

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

169

Rapports de l'Appendicite et de la Pneumonie

Étude Pathogénique et Clinique

par

FRANCIS DAUSSY

Né à NANTES (Loire-Inf^{re}), le 26 Mai 1876

Sous la présidence de M. PIERRE DELBET, Professeur

NANTES

IMPRIMERIE A. DUGAS, 5, QUAI CASSARD

1913

1917

169

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1913

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Rapports de l'Appendicite et de la Pneumonie

Étude Pathogénique et Clinique

par

FRANCIS DAUSSY

Né à NANTES (Loire-Inf^{re}), le 26 Mai 1876

Sous la présidence de M. PIERRE DELBET, Professeur

NANTES

IMPRIMERIE A. DUGAS, 5, QUAI CASSARD

1913



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL.
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	P. MARIE.
Opérations et appareils	PHENANT.
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	MARFAN.
Médecine légale	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	LANDOUZY.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	HUTINEL.
Maladies des enfants	G. BALLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	RECLUS.
	N...
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	BAR.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD.	DUVAL (Pierre).	LEQUEUX.	PROUST.
BERNARD.	GOUGEROT.	LÉRI.	RATHERY.
BRANCA.	GRÉGOIRE.	LOEPER.	REITTERER.
BRINDEAU.	GUENIOT.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	MAILLARD.	ROUSSY.
BRUMPT.	JEANNIN.	MORESTIN.	ROUVIERE.
CAMUS.	JOUSSET (André).	MULON.	SCHWARTZ.
CARNOT.	LABBE (Marcel).	NICLOUX.	SICARD.
CASTAIGNE.	LANGLOIS.	NOBÉCOURT.	TERRIEN.
CHEVASSU.	LAIGNEL-LAVASTINE.	OKINCZYC.	TIFFENEAU.
CLAUDE.	LECENE.	OMBREDANNE.	ZIMMERN.
COUVELAIRE.	LENORMANT.		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A vous deux je dédie ce travail
Hommage d'éternelle reconnaissance
pour les lourds sacrifices que vous
vous êtes imposés pour moi.

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU ET FILLEUL PETIT JEAN

A MON ONCLE, A MA TANTE

A MES COUSINS ET COUSINES

A TOUS MES BONS AMIS

A MES MAÎTRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Monsieur le Professeur DIANOUX

Monsieur le Professeur U. MONNIER

Dont je fus l'externe.

Monsieur le Professeur G. SOURDILLE

Monsieur le Docteur JALABER

Monsieur le Professeur E. VIGNARD

Monsieur le Professeur U. MONNIER

Monsieur le Professeur POISSON

Monsieur le Professeur E. BUREAU

Monsieur le Docteur RIVET

Monsieur le Professeur G. GUILBAUD

Dont j'eus l'honneur d'être l'interne
et qui m'ont toujours prodigué leurs
conseils les plus éclairés.

Témoignage de toute ma gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MALHERBE

Professeur d'Histologie

Dont j'eus l'honneur d'être le préparateur.

A MON MAÎTRE ET AMI

LE DOCTEUR CHASTENET DE GÉRY

Chirurgien des Hôpitaux

Lors de votre clinicat vous m'avez fait faire mes premières armes dans cette carrière si captivante qu'est la Chirurgie actuelle.

Chirurgien des Hôpitaux, vous vous êtes appliqué à parachever mon instruction.

A la fin de mes études, vous m'avez offert le sujet de cette thèse pour laquelle vous m'avez suggéré tant d'idées.

Permettez à l'ami de vous dire combien est grande sa reconnaissance, et soyez assuré que votre élève n'oubliera jamais son Maître.

Nous devons à la collaboration autorisée de nos amis les Docteurs CASTAGNARY et FORTINEAU, et à la compétence de M. COL, la documentation précise de nos deux Observations. Nous tenons à leur en exprimer ici toute notre reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELBET

Professeur de Clinique Chirurgicale à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Necker

Officier de la Légion d'Honneur

Très respectueux hommage.

AVANT-PROPOS

En Janvier 1912 notre Maître le Dr Chastenet de Géry, Chirurgien des Hôpitaux, opérait d'urgence un enfant de 28 mois pour péritonite grave d'origine appendiculaire. Le petit malade mourut quelques jours après et la nécropsie révéla l'existence d'une pneumonie typique qui était passée complètement inaperçue.

A quelques mois de là, nouvelle intervention, sur une adulte cette fois, pour une crise d'appendicite aiguë ; même issue fatale, nouvelle surprise d'autopsie ; la malheureuse opérée présentait encore des lésions de pneumonie.

Ces deux faits survenant à peu de distance l'un de l'autre éveillèrent l'attention du Dr Chastenet de Géry. Sachant que nous étions sur le point de terminer nos études médicales, notre Maître nous engagea à faire quelques recherches au sujet de ses deux observations. N'existait-il pas une relation entre les appendicites et ces deux pneumonies, que seul un examen *post mortem* avait révélées ? N'était-ce là, au contraire, qu'une seule coïnci-

dence ? Persuadé qu'il y avait là matière à un travail présentant un certain intérêt, nous avons entrepris d'esquisser l'étude pathogénique et clinique de l'association de ces deux maladies, la Pneumonie et l'Appendicite.

Tout d'abord nous citerons *in-extenso* nos deux observations personnelles, point de départ de notre thèse ; nos malades, opérés appendicitaires, furent trouvés pneumoniques à la nécropsie.

En opposition clinique, puisque les malades soignés comme pneumoniques furent trouvés appendicitaires à l'autopsie, nous donnerons les observations de Ferrier et de Triboulet.

Puis nous relaterons l'observation de Lesné et Marre, avec diagnostic tantôt d'appendicite, tantôt de pneumonie, opération d'appendicite *in extremis*, mort et constatation nécropsique de la pneumonie.

Enfin l'observation de Ch. Leroux dans laquelle le malade franchement pneumonique affirme qu'il est aussi appendicitaire par la présence d'une collection dans la fosse iliaque droite, que révèle le toucher rectal ; *pos mortem*, on put se rendre compte qu'il était bien aussi pneumonique.

OBSERVATIONS

Observation I

(CHASTENET DE GÉRY)

Le 26 janvier 1912 je suis appelé d'urgence, comme chirurgien de garde, près d'un petit garçon de 28 mois entré l'après-midi à la Crèche chirurgicale de l'Hôtel-Dieu. Il est atteint, me dit-on, d'occlusion intestinale. L'enfant, malade depuis une semaine, a présenté des signes d'embarras gastrique fébrile. Le médecin qui l'a examiné le premier a pensé un instant à de la fièvre typhoïde, mais deux purgatifs au calomel sont restés sans effet et l'état par la suite s'est considérablement aggravé.

Au moment où je vois le petit malade, la température est de 38° et le pouls = 130. Le facies est pâle et offre la stupeur typhique. Le ventre est très ballonné ; il est douloureux, mais pas excessivement. Le toucher rectal ne me donne aucun renseignement.

Je porte le diagnostic d'occlusion ou de péritonite. Cette dernière hypothèse me satisfait mieux.

Opération. — Le ventre est iodisé. Chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Sous le péritoine, quel-

ques adhérences accolent les anses entre elles et à la paroi. Je les dissocie aisément, mais aussitôt jaillit un flot de pus mal odorant. La péritonite semble généralisée ; le pus vient de partout, du diaphragme aussi bien que du petit bassin. Les anses sont rouges et dépolies.

Je vais à l'appendice ; il est couché dans la fosse iliaque, obliquement descendant dans l'angle dièdre que forme le fond de la fosse iliaque et la paroi abdominale antérieure. Il est long, gros et rouge, et porte disséminées à sa surface de petites plaques grisâtres qui semblent être des points de nécrose au début. Il contient un calcul. Il n'est pas perforé. Je l'enlève rapidement et aisément.

Un gros drain est placé dans le Douglas ; un drain plus petit dans la fosse iliaque, avec une mèche. Je referme la paroi en un seul plan avec des crins doubles.

On a prélevé du pus à fin d'analyse bactériologique.

26 janvier, 4 heures du soir. — Réveil très agité. On essaie de faire à la manière de Murphy 250 cc. de sérum artificiel intra-rectal. Malheureusement le sérum est rejeté. D'ailleurs il est impossible d'obtenir un peu d'immobilité de la part du petit malade. On fait alors 100 cc. de sérum artificiel en injection sous-cutanée ; deux centimètres cubes d'huile camphrée, et on place l'opéré en position de Fowler.

9 heures du soir. — Température, 38°4 ; pouls, 150 ; respiration, 56.

10 heures. — On essaie en lavement Murphy 500 cc. de sérum. Il n'en est gardé environ que la moitié.

27 janvier, 2 heures. — 2 cc. d'huile camphrée que l'on

continuera du reste d'une façon régulière toutes les trois heures.

5 heures. — Une selle diarrhéique verte. Pas de vomissement.

9 heures. — Le pansement est défait. Le crin qui fermait la partie supérieure de l'incision est cassé. Le ventre est un peu moins ballonné. On change les compresses. Le petit malade a eu deux selles verdâtres.

10 heures. — Température, 40° ; pouls, 166 ; respiration, 56.

On fait 5 cc. d'électrargol en injection sous-cutanée.

4 heures. — Température, 39°6 ; pouls, 162 ; respiration, 52.

On fait 500 cc. de sérum artificiel intra-rectal.

7 heures. — Selle verte.

10 heures. — 500 cc. de sérum artificiel intra-rectal.

Dans la nuit du 27 au 28, le petit malade a eu une selle verte. On a continué l'huile camphrée toutes les trois heures.

28 janvier au matin. — Température, 39°2 ; pouls, 130-116 ; respiration, 42.

On note des urines abondantes.

On défait le pansement, la mèche de gaze est enlevée. On change les compresses. Le ventre est de moins en moins ballonné. On fait 5 cc. d'électrargol en injection sous-cutanée, et on essaie 500 cc. de sérum artificiel intra-rectal ; ce lavement est complètement rejeté. Le soir on en a essayé un autre qui a été rejeté en partie.

On fait toutes les trois heures 1 cc. d'huile camphrée. L'enfant paraît s'améliorer notablement.

Le soir. — Température, 39°; pouls, 122; respiration, 52.

La nuit du 28 au 29 est assez bonne. On note trois selles verdâtres.

29 janvier au matin. — Température, 38°; pouls, 102; respiration, 44.

Le facies est meilleur et, fait intéressant, l'enfant demande à manger.

Le pansement est fait à 11 heures.

A midi, on donne un lavement de 500 cc. de sérum qui est bien gardé.

2 heures. — Une selle. L'enfant s'agite un peu. Température, 39°; pouls, 134 (mais excellent); respiration, 52.

7 heures. — On donne 500 cc. de sérum artificiel intra-rectal; la moitié du lavement est gardée.

10 heures. — Une selle.

On fait 1 cc. d'huile camphrée toutes les quatre heures.

30 janvier, 5 heures. — Une selle moins verte.

Emission d'urines abondantes. La nuit a été assez calme.

9 heures et demie. — Le facies est altéré. L'enfant se plaint. Pourtant : température, 39°4; pouls, 106; mais la respiration s'accélère.

Puis l'enfant est de plus en plus agité. Il est impossible de pratiquer les injections intra-rectal de sérum. On fait, en injection sous-cutanée 10 cc. d'électrargol et on pratique toutes les deux heures, en sous-cutanée, 1 cc. d'huile camphrée.

4 heures. — On fait 100 cc. de sérum artificiel en injection sous-cutanée et 5 cc. d'électrargol.

Température, 39°6 ; pouls, 136 ; respiration, 56.

L'enfant n'a pas uriné depuis onze heures.

31 janvier. — L'état s'aggrave rapidement et le petit malade meurt à 6 heures du matin.

Autopsie

Une surprise nous était réservée.

Péritoine. — Peu de pus collecté dans le petit bassin.

Cæcum et moignon appendiculaire. — Rien de particulier à noter.

Intestin. — Dans ses dernières portions, il présentait au niveau de la face muqueuse des plaques ecchymotiques avec, au centre, des petites ulcérations très superficielles.

Foie. — Jaune clair, présente des signes de dégénérescence graisseuse.

Reins. — On voit de petits infarctus dans les deux reins ; ce sont des taches arrondies rouges noirâtres, un peu moins larges qu'une lentille.

Plèvres. — Contiennent un liquide citrin séro-fibrineux.

Péricarde. — Liquide de même aspect, mais peu abondant.

Poumons. — Chaque poumon présente des lésions de pneumonie lobaire typique au niveau du lobe inférieur.

Au cours de l'autopsie, on a recueilli, avec les plus rigoureuses précautions d'asepsie, du liquide pleural et péricardique, du sang du cœur et de la sérosité exsudée de la tranche pulmonaire au niveau des lésions de pneumonie.

Des fragments des divers organes ont été prélevés et adressés au laboratoire d'histologie.

L'anatomie pathologique microscopique faite par le Dr Castagnary, médecin des hôpitaux, chef des travaux pratiques d'histologie, nous donne les renseignements suivants :

Intestin. — Présente des ulcérations sans caractères spécifiques qui n'atteignent que le revêtement épithélial et glandulaire.

Foie. — On y voit de rares îlots de dégénérescence graisseuse, mais pas de cirrhose.

Reins. — Nécrose complète de presque tout l'épithélium des tubuli contorti, avec disparition des noyaux.

Poumons. — Les alvéoles sont remplies de leucocytes à noyaux dégénérés indiquant une pneumonie au stade de l'hépatisation grise.

L'examen du calcul appendiculaire a été fait par M. Col, docteur ès sciences, professeur de matière médicale.

En voici les résultats :

Après l'action de l'acide azotique additionnée de chlorate de potasse, on voit :

1^o De rares débris végétaux ;

2^o Un corps oval ayant l'aspect de larve de tricocéphale, mesurant 27 μ sur 45 μ , ce qui est à peu près la taille ordinaire des œufs de ce ver ; il est fort probable que cela en est un, quoique les deux prolongements manquent ;

3^o Une multitude de petits corpuscules irréguliers ; un certain nombre de corps arrondis qui sont vraisemblablement des œufs de vers.

Au point de vue chimique: ni pigments biliaires, ni cholestérine. On y trouve de l'acide phosphorique; du calcium; à peine de carbonates; la magnésie n'est pas décelable.

« Il me paraît — dit M. Col — que c'est un calcul de phosphate de calcium imprégné à la surface de matières colorantes et contenant quelques débris végétaux et des œufs de vers également peu nombreux. »

Etude bactériologique par le D^r L. Fortineau, chef des travaux, directeur du laboratoire de bactériologie (fondation Lemonnier).

a) Examen du pus abdominal :

Milieux aérobies : stériles.

Gélose profonde : abondant développement de gaz ; bacilles fins et longs prenant le Gram ; bacilles trapus prenant le Gram.

b) Examen du sang recueilli dans le cœur :

Préparation extemporanée : pas de germes visibles.

Cultures : pneumocoque et colibacille, ce dernier nettement identifié par ses réactions habituelles : mobiles, ne prenant pas le Gram, coagulant le lait, faisant fermenter la gélose de Wurtz et non agglutiné par du sérum de typhique.

c) Examen du liquide péricardique : stérile.

d) Examen de la sérosité pulmonaire (liquide purulent) :

Préparation extemporanée : abondants pneumocoques.

Cultures : pneumocoques et colibacilles.

e) Examen du liquide pleural : mêmes microbes que dans les poumons extemporairement et dans les cultures.

Observation II

(CHASTENET DE GÉRY)

12 avril 1912. — Hôtel-Dieu. — Salle 15.

La malade est une jeune domestique d'une vingtaine d'années qu'on amène d'urgence à l'hôpital à onze heures et demie du matin.

Son billet d'entrée, signé du médecin qui l'a vue en ville, porte le diagnostic de péritonite.

C'est une grande et vigoureuse fille qui paraît souffrir beaucoup ; elle geint continuellement, avec de singulières contractions du visage. Elle répond à peine aux questions que je lui pose, de telle sorte qu'il m'est à peu près impossible d'avoir des renseignements précis sur l'histoire de sa maladie.

J'apprends tant bien que mal qu'elle a été prise assez brusquement, il y a une dizaine de jours, de douleurs dans le côté droit du ventre. Ces douleurs ont été tout de suite très violentes, et la malade n'a pas cessé depuis lors de les ressentir telles dans tout l'abdomen. Elle aurait eu au début des vomissements. Enfin elle est constipée.

Les dernières règles, qui remontent à une quinzaine, sont venues avec un retard de trois ou quatre jours.

A l'examen, le ventre est plat, dur comme du bois, douloureux de partout, mais surtout dans la fosse iliaque droite. A noter des marques récentes de sangsues qu'on a appliquées sur la paroi abdominale, dans la région cœcale.

La malade est prise à chaque instant de crises très violentes qui la font gémir et grimacer terriblement ; ces douleurs ont pour point de départ les hypocondres et les flancs. Le teint est terreux, le facies grippé. Le pouls est mauvais, extrêmement rapide aux environs de 140. La température n'a pas été prise, mais la peau n'est pas chaude. L'urine, qui a été retirée de la vessie au moment du sondage pré-opératoire est abondante et rougeâtre, mais peu trouble.

Au toucher, on sent les culs-de-sac un peu tendus et l'utérus légèrement fixé.

N'ayant pas plus de renseignements sur la maladie, je ne puis, en présence du tableau clinique, songer qu'à une péritonite sans doute appendiculaire ou à une hémorragie intra-péritonéale par rupture de grossesse tubaire. La première hypothèse me semble cependant la plus vraisemblable.

Le temps presse, il faut intervenir d'urgence. Le ventre est lavé à l'éther et iodisé. Chloroforme. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Dans le ventre il n'y a ni pus, ni sang. L'épiploon et quelques anses intestinales adhèrent les uns aux autres, mais d'une façon très lâche, comme s'ils étaient englués par une substance poisseuse. L'intestin n'est pas rouge.

Dans le petit bassin, on trouve un utérus et des annexes sains. Cependant ici les adhérences sont un peu plus intimes et leur dissociation donne quelques gouttes de sang. Pas de liquide. Un seul grumeau, qui est un exsudat gros comme un pois, ressemblant un peu à du pus concrété.

L'appendice est profondément placé dans la fosse iliaque. Il est libre, mais volumineux et fortement renflé à son extrémité. Celle-ci est rouge, vascularisée et grosse comme le petit doigt.

L'appendicite est fort nette et je n'hésite pas à lui attribuer les lésions légères du péritoine, aussi bien que la symptomatologie inquiétante qu'a présentée la malade.

L'appendice est enlevé avec un peu de difficulté, non pas tant à cause de l'incision médiane que de la profondeur à laquelle j'opère ; il est plein de pus. J'enfouis rapidement le moignon par un point en bourse et referme la paroi en deux plans, sans drainage.

J'emporte de mon opération l'impression que la réaction très vive présentée par la malade correspond à ce qu'on appelait jadis du péritonisme, et qu'en somme le cas est moins grave qu'il ne paraissait de prime abord. Aussi suis-je très surpris, le soir, quand je retrouve ma malade dans le plus fâcheux état.

Elle est à peu près inconsciente. Le visage est extrêmement altéré ; le teint n'est pas pâle, mais littéralement verdâtre, comme dans certaines chloroses. Le pouls est très mauvais et bat à 150. La température est basse. Elle paraît souffrir moins, mais elle présente cependant par instants cette crispation des traits que je lui avais vue le matin. Elle me donne l'impression de n'en avoir plus que pour quelques heures. Je lui fais faire de l'huile camphrée à haute dose ; du sérum artificiel, dans lequel j'introduis quatre dixièmes de milligramme d'adrénaline. Malgré tous les soins, la malade meurt à 7 heures le lendemain matin.

Le 14 avril, je pratique l'autopsie du cadavre qui est dans un état de conservation parfaite.

A l'ouverture de l'abdomen, je remarque que l'épiploon et les anses grêles adhèrent légèrement, ainsi qu'au moment de l'opération, mais ont à part cela un aspect à peu près normal, sauf dans le Douglas, où le péritoine des viscères est rouge et vascularisé.

Les trompes sont parfaitement saines. L'ovaire droit est normal. L'ovaire gauche est atrophié et gros comme une noisette.

Rien d'anormal dans la fosse iliaque droite, au niveau du cœcum et de la suture en bourse qui a enfoui l'appendice.

Le foie est dégénéré et présente une coloration jaune. Les reins sont énormes et pâles. Le bassinnet du rein gauche contient du pus assez abondamment. Peu ou point de pus dans le bassinnet du rein droit. Je fais prélever, à fin d'analyse, du pus du bassinnet.

Rate d'apparence normale.

A l'ouverture du thorax, je trouve dans les deux plèvres une petite quantité de pus épais formant ainsi par place, dans la région médiastinale qui correspond au péricarde, comme une espèce de nappe concrète et adhérente. Un peu de ce pus est prélevé pour examen.

Les deux poumons présentent des lésions congestives dans leur lobe inférieur.

Le cœur montre au niveau des valvules, un dépoli avec zones jaunâtres, qui semble représenter des lésions légères et récentes d'endocardite. Avant d'ouvrir le cœur j'avais

fait prélever, avec les précautions aseptiques d'usage, un peu de sang pour analyse bactériologique.

Voici cette analyse. Je transcris les résultats que m'a fait parvenir le D^r L. Fortineau.

APPENDICE (pus) :

Gélose. — Culture translucide ; quelques bacilles trapus prenant le Gram. Bacilles fins ne prenant pas le Gram. Microcoques ne prenant pas le Gram.

Gélose profonde. — On retrouve le bacille qui prend le Gram ; on retrouve le bacille fin, souvent légèrement irrégulier, prenant le Gram. Bacille coliforme ne prenant pas le Gram.

Le pus des REINS et des PLÈVRES, le sang du CŒUR ne contiennent que des pneumocoques. Il ne se développe aucun autre germe sur les milieux ensemencés, aussi bien aérobies qu'anaérobies.

L'examen histologique a été fait par le D^r Castagnary.

Le poumon, à l'examen microscopique, présente des lésions multiples.

a) De nombreuses alvéoles sont remplies de globules^s blancs polynucléaires, au milieu desquels apparaissent de grandes cellules rondes (endothélium alvéolaire desquamé) et quelques fragments de fibrine (hépatisation).

b) Autour des zones hépatisées, des lésions de congestion parfaitement nettes. Les capillaires alvéolaires sont dilatés et gorgés de sang ; les alvéoles remplies de globules rouges et blancs, de débris granuleux d'hématies.

c) Les bronches sont indemnes ; les vaisseaux qui les entourent, ainsi que les capillaires sous-pleuraux, sont très

congestionnés et contiennent un grand nombre de globules blancs.

En somme, il s'agit de congestion pulmonaire aiguë intense, allant en certaines zones jusqu'à l'hépatisation.

Aux reins, les glomérules sont intacts ; une légère infiltration leucocytaire existe au niveau du tissu interstitiel ; l'altération principale porte sur les cellules des tubuli contorti, atteintes de tuméfaction trouble. Le noyau de la plupart des cellules a perdu ses affinités tinctoriales.

Dans la lumière des tubes droits, deux cylindres hyalins.

Les lésions hépatiques siègent au niveau des espaces intertrabéculaires du lobule. Ces espaces sont fortement infiltrés de cellules rondes qui forment amas en certains points (ébauche de nodules infectieux). Il y a de très rares cellules en dégénérescence graisseuse ou sans noyau.

Observation III

(FERRIER)

Marcel P..., vingt-deux ans, jeune soldat au 102^e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce le 4 mai 1901.

Dans ses antécédents, on relève une pleurésie gauche à l'âge de 8 ans, une grippe récemment traitée à l'hôpital, des bronchites assez fréquentes.

Le 3 mai, vers 9 heures du soir, il présenta subitement un frisson très intense, des vomissements, un violent point

de côté à droite, de la fièvre ; le lendemain il fut évacué sur l'hôpital.

Le 5 mai, dans la matinée, on constate chez lui, avec de la dyspnée (36 R. par minute), les signes évidents d'une pneumonie occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit : submatité, augmentation des vibrations, respiration soufflante et bronchophonie à la partie moyenne du poumon, râles crépitants fins inspiratoires dans la fosse sous-épineuse et l'aisselle droites ; crachats rouillés et visqueux ; pouls 112.

Le 6 mai, légère augmentation des lésions pulmonaires ; le souffle s'entend sur une zone plus étendue et gagne la ligne axillaire ; pouls = 112.

Etat saburral très prononcé. Plusieurs selles diarrhéiques abondantes pendant la nuit.

Le 8 mai, le malade se plaint plus vivement de son point de côté, lequel s'irradie vers l'abdomen ; le maximum de la douleur est situé au-dessous du rebord des fausses-côtes.

Mêmes signes stéthoscopiques que la veille ; albumine dans les urines.

9 mai. — Pas de modifications locales importantes du côté droit ; à gauche, au niveau de la fosse sous-épineuse, apparition de quelques râles crépitants. Le point de côté persiste, très douloureux, avec irradiation vers l'abdomen. Plusieurs selles diarrhéiques ; pouls = 128.

10 mai. — Aggravation considérable de l'état général ; dyspnée très violente (62 R. par minute) ; pouls = 140 ; température, 38°8 ; visage pâle et couvert de sueur, lèvres

cyanosées. La respiration, stertoreuse et bruyante, masque en grande partie les signes sthétoscopiques.

Mort à 11 heures 30 du matin.

Autopsie

Ouverture des cavités.

La cavité abdominale ne renferme que quelques cuillerées de liquide séreux ; pas traces d'exsudats à la face interne des parois abdominales et sur la surface des anses intestinales ; celles-ci sont libres entre elles ; pas d'hypertrophie des ganglions mésentériques.

L'appendice, de longueur normale, est notablement augmenté de grosseur et atteint presque le volume d'un doigt ; son extrémité libre est plus volumineuse que son extrémité cœcale, ce qui lui donne un aspect piriforme ; sa consistance est fluctuante ; il n'existe aucun exsudat à sa surface ; il proémine librement dans la cavité abdominale et n'a contracté aucune adhérence avec les organes voisins.

On le détache avec la portion correspondante du cœcum. La cavité est remplie par deux à trois cuillerées à café de pus crémeux, jaune verdâtre ; la muqueuse possède un aspect grisâtre et tomenteux ; les parois sont légèrement épaissies. Le calibre de l'appendice se rétrécit au voisinage de l'insertion cœcale, mais il communique avec la cavité du cœcum par un petit pertuis pouvant admettre un stylet.

Rien à noter dans la cavité péricardique.

Des adhérences résistantes rattachent la partie moyenne et la base du poumon gauche à la paroi. Le poumon droit est volumineux et densifié ; dans la cavité pleurale droite

existe environ un verre et demi de liquide floconneux : adhérences molles et fibrineuses avec la paroi.

Examen des organes.

Cœur. — Rien à signaler au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire droit et des orifices artériels. La valvule mitrale est épaissie ; au niveau de son bord libre et sur sa face auriculaire elle est boursouflée ; elle présente par place de petites ulcérations et quelques végétations de la grosseur d'un grain de mil.

Poumon. — Le poumon droit est volumineux, densifié, ne crépite pas, sauf sur une portion très limitée du bord antérieur. Il est recouvert par places de pseudo-membranes jaunâtres. Les coupes présentent le même aspect sur toute la hauteur du poumon ; ces coupes sont grisâtres, marbrées de trainées noirâtres ; elles sont granuleuses ; la pression fait sourdre un liqu de épais, grisâtre, manifestement puriforme ; pas de moules fibrineux. Le parenchyme, très friable, se déchire très facilement sous le doigt ; les fragments de poumon détachés en divers points ont une densité supérieure à celle de l'eau.

Le poumon gauche est fortement congestionné au niveau de la partie postérieure du lobe inférieur ; la coupe, en ce point, est rouge vif ; la pression fait sourdre par les bronches un liquide jaunâtre ; cependant les fragments de poumon détachés surnagent.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont rouges, tuméfiés, mais il n'existe pas dans leur intérieur d'infiltration calcaire ou caséuse.

Foie. — 1.550 grammes ; aspect normal.

Rate. — 220 grammes.

Rein droit. — 180 grammes.

Rein gauche. — 185 grammes.

La capsule se décortique aisément ; la substance corticale est un peu pâle.

Examen bactériologique.

Le frottis des végétations et des ulcérations rencontrées au niveau de la valvule mitrale décele la présence d'un grand nombre de diplocoques prenant le Gram.

Dans le pus appendiculaire, on trouve de nombreux diplocoques encapsulés et des bacilles ; ceux-ci ne prennent pas le Gram, tandis que les diplocoques prennent nettement ce mode de coloration.

La culture du pus en bouillon donne en abondance du *bacterium coli* ; l'inoculation d'une goutte de pus à une souris amène la mort de l'animal en trente-six heures ; le frottis de la pulpe de rate révèle de nombreux diplocoques encapsulés ; la culture du sang en bouillon donne un microbe ayant tous les caractères du pneumocoque.

Observation IV

(TRIBOULET)

Angèle M..., 8 ans. Amenée en état de quasi collapsus, avec cyanose et facies abdominal ; consentement de la famille à l'intervention. Pour son malheur, cette fillette

avait une diarrhée profuse qui nous détourna du diagnostic ferme d'appendicite, et en plus elle ébaucha des signes trop nets en apparence du côté de son thorax.

J'affirmai pneumococcie avec vomissements et diarrhée, c'est-à-dire avec syndrome abdominal, et ce diagnostic étiologique fut vérifié par l'hémoculture positive.

Malheureusement, une localisation nous échappa qui était une péritonite suppurée à pneumocoque, à laquelle l'enfant succomba du 4^e au 5^e jour.

A l'autopsie, au milieu de la collection dans le petit bassin, nous découvrîmes un appendice dont la muqueuse présentait cinq ou six taches livides ; et à ce niveau M. Harvier mit en évidence le pneumocoque sur les coupes histologiques.

En même temps, nous trouvâmes le lobe inférieur du poumon droit carnifié, et la moitié supérieure du lobe supérieur droit splénisé. Le tout accompagné d'une grosse adénopathie similaire.

Observation V

(LESNÉ et MARRE)

Roger L..., âgé de quatre ans et demi, pris brusquement de douleur abdominale avec fièvre et vomissements alimentaires et bilieux, entre d'urgence à l'hôpital Bretonneau le 27 mai 1907, dans l'après-midi.

A ce moment, température à 40°, pouls à 120, mais régulier et bien frappé ; douleur spontanée et provoquée dans

la fosse iliaque droite, avec défense musculaire assez marquée, mais localisée. Le malade ne présentant aucun symptôme pulmonaire, on pense à une appendicite et on institue le traitement d'attente : diète absolue et glace sur le ventre.

Le lendemain matin, 28 mai, à la visite, après un examen minutieux, on constate à la partie moyenne du poulmon droit une respiration un peu soufflante, avec un léger degré de submatité. La température se maintient élevée, le poulx reste bon, la respiration est rapide. Dès lors le diagnostic est affirmé d'une façon absolue : il s'agit d'une pneumonie avec réaction abdominale marquée, et le traitement est institué.

Le soir, les symptômes de réaction péritonéale s'accroissent, la douleur et la résistance musculaire s'étendent, la température est élevée et le poulx rapide ; mais les phénomènes thoraciques sont un peu plus marqués, on entend nettement un souffle, on retrouve de la matité, et le diagnostic de pneumonie est maintenu.

Le lendemain matin, 29 mai, le tableau a complètement changé : facies péritonéal classique avec le nez grippé, les yeux excavés ; ventre de bois extrêmement douloureux ; poulx filiforme et incomptable ; température, à 39°5 ; bref, tous les signes d'une péritonite généralisée.

Bien que l'examen thoracique, pratiqué à nouveau fit percevoir les mêmes signes que la veille, il n'y avait plus d'hésitation possible. Le malade est opéré immédiatement par M. Villemin qui trouve, en effet, une péritonite généralisée d'origine appendiculaire. L'appendice gangrené et

perforé est enlevé, mais l'enfant était dans un tel état qu'il mourut presque aussitôt.

Notre confiance dans le diagnostic de pneumonie était ébranlée, et pourtant l'autopsie démontra l'existence d'un beau foyer d'hépatisation à la base du poumon droit.

Observation VI

(Ch. LEROUX)

Il s'agit d'un sourd-muet de 12 ans pris brusquement, le soir, de frisson, fièvre, vomissements, douleur dans l'hypocondre droit. Température, 39°5 ; pouls, 120.

Le lendemain, oppression, température plus élevée, pouls plus rapide ; ballonnement du ventre, légère défense musculaire, pression douloureuse dans l'hypocondre droit. Bien qu'on ne perçoive aucun signe physique à l'examen du thorax, on soupçonne l'existence d'une pneumonie de la base droite avec point de côté abdominal. Par prudence, on applique de la glace sur le ventre.

Le lendemain, souffle tubaire à l'angle de l'omoplate droite ; mêmes signes abdominaux que la veille, mais état général plus grave avec tendance au collapsus.

Le toucher rectal permet de constater l'existence d'une masse pelvienne arrondie.

Dans ces conditions, on fait le diagnostic de pneumonie avec appendicite concomitante, et l'intervention est décidée. On trouve, en effet, une péritonite suppurée résultant

d'une perforation appendiculaire, et malgré l'intervention le malade ne tarde pas à mourir.

A l'autopsie on constate, d'une part, une péritonite suppurée enkystée ; de l'autre, une pneumonie des deux tiers inférieurs du poumon droit, et l'on pense qu'il s'agit d'une appendicite légère ancienne, réchauffée par l'intervention de la pneumonie.

INTRODUCTION

L'appendicite a depuis quelques années pris une importance capitale dans le cadre nosologique. Elle a pour substratum anatomo-pathologique une lésion de l'appareil appendiculaire. Le temps n'est plus où des chirurgiens, à l'ouverture de l'abdomen trouvant l'appendice présentant des traces d'altération plus ou moins profondes, concevaient ces altérations comme le résultat et non la cause de lésions dénommées suivant les cas, phlegmon de la fosse iliaque, psoïtis, etc.

Si captivante est l'étude de l'appendicite que plus on la connaît, plus on veut la connaître. Son allure protéiforme n'est pas l'un de ses moindres attraits. Pour quelques cas classiques à symptomatologie nette et définie, le syndrome appendiculaire répond pour ainsi dire à une appendicite presque idéale. Il est loin d'en être toujours ainsi, et à mesure qu'on avance dans son étude, on s'aperçoit que la modalité clinique est souvent modifiée. Les cas atypiques sont d'une fréquence extrême, exigeant pour le diagnostic un examen clinique d'une excessive rigueur.

Quelle est donc la cause de ce polymorphisme ? Elle est due à la prépondérance que prennent dans la symptomatologie suivant les cas les causes locales, telles que les localisations lymphoïdes, un vice de position congénital ou acquis de l'appendice, ou les causes générales, l'apparition d'une complication qui, dominant la scène morbide, donne une allure spéciale à la maladie.

L'appareil appendiculo-cœcal n'est pas toujours seul lésé et de tout temps on a remarqué la sympathie que lui manifeste l'appareil pulmonaire.

Il semble qu'une affection de l'un puisse souvent déterminer une affection de l'autre. Il y a plus ; non seulement on voit ces deux appareils évoluer pathologiquement en parallèle, mais chaque affection emprunter un peu à la symptomatologie de l'autre, si bien que parfois appendicite et pneumonie revêtent un masque clinique identique.

Sous quelles formes peuvent donc exister ces pneumopathies ?

Nous pouvons en faire deux groupes :

1^o Des phénomènes pulmonaires dus à une infection putride dont le point de départ est nettement appendiculaire.

Ce sont les cas bien étudiés par Dieulafoy ; ce sont des abcès du poumon vus par Malmsten, Key, Payne et Netter ; des embolies pulmonaires citées par Roux, Enhorn ; des broncho-pneumo-

nies fréquentes pour Dupré et Legendre. Ces faits ne nous arrêterons pas longtemps.

2^o Des phénomènes pulmonaires vraiment typiques qui sont de véritables pneumonies.

Et c'est ainsi que nous avons été amené à présumer qu'il pouvait bien exister certaines relations, peut-être très intimes, entre l'appendicite et la pneumococcie.

Il y a déjà bien longtemps que les cliniciens ont été frappés par les symptômes abdominaux que présentait parfois la pneumonie, symptômes pouvant faire songer à une appendicite. Ce sont plutôt les pédiâtres qui ont traité la question, car c'est surtout chez l'enfant qu'existe le point de côté abdominal dans la pneumonie. Cadet de Gassicourt a noté sa présence dans la moitié des cas, tout en disant qu'il est d'autant plus bas situé que l'enfant est plus jeune. Comby fait très justement remarquer que dans cette forme à point de côté abdominal, le petit pneumonique a de la céphalée, le facies grippé, et qu'au lieu de s'agiter il est somnolent et abattu. De plus, comme le veut Hutinel, la toux est souvent absente, la dyspnée modérée et l'exploration pulmonaire souvent négative. En présence de tels symptômes, si l'on se rappelle que chez l'enfant la pneumonie débute par des vomissements alimentaires, puis bilieux, le médecin est souvent fort hésitant. Appendicite ou pneumonie? Nous verrons que

souvent le diagnostic différentiel est impossible à faire et qu'il faut se tenir sur une extrême réserve. .

On a discuté longtemps pour expliquer cette symptomatologie troublante en sa similitude. Le signe autour duquel se sont engagées des discussions nombreuses, signe qu'on a voulu faire pathognomonique de l'appendicite, en le localisant en une région précise, cette douleur abdominale siégeant au point de Mac-Burney, semblait être le principal élément pour différencier les deux affections.

Mirande, dans sa thèse sur *le Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice dans les affections thoraciques*, essaye de démontrer que ces phénomènes fonctionnels anormaux sont comme une sorte de transport d'une douleur dans un point non malade.

Malgré cela, la symptomatologie abdominale fut si marquée dans quelques cas de pneumonie, le syndrome appendiculaire fut si complet, que les médecins ont été amenés à l'intervention.

Les premières opérations ont montré des appendices qui ont semblé normaux. Mirande, dans sa thèse, en rapporte quelques cas. Mooris, dans le *New-York Medical Journal*, cite une observation personnelle. Hutinel eut un malade appendicectomisé dans les mêmes conditions avec appendice sain. Lowel Morse raconte que deux laparoto-

mies furent faites à Boston pour fausses appendicites qui n'étaient que des pneumonies lobaires. En Italie, Massalongo de Vérone, fait un rapport à ce sujet. Barnard, dans *The Lancet* 1902, publie deux cas survenus chez des enfants. Guinon, en France, attire spécialement l'attention sur le point de côté abdominal.

La connaissance de ces faits et la constatation d'appendices normaux vérifiés au laboratoire pour les uns, simplement étudiés macroscopiquement pour les autres, ne fit que renforcer l'idée que ces phénomènes étaient simplement des phénomènes de transport ; les hypothèses de Mirande semblaient recevoir une éclatante confirmation.

Cependant à mesure que survenaient de nouvelles interventions pour des cas semblables, on étudiait peut-être avec plus de soin la question appendiculaire. Un certain nombre d'opérateurs semblait moins sûr de l'intégrité de l'appendice. Richardson qui au début, dans un article du *Boston Medical and Surgical Journal* (avril 1902), intitulé « Notes sur le diagnostic de l'appendicite » semblait se ranger à l'avis général, en remarquant toutefois qu'il s'agissait le plus souvent de pneumonies infantiles, conseille quelques années plus tard de traiter les malades suspects comme appendicites, et même d'intervenir.

Leroux publie un cas d'appendicite et pneumonie parfaitement net. Enfin en 1908, Lesné et

Marre, dans un court article publié dans *La Clinique*, mais le meilleur cependant écrit sur la question, essayent d'envisager toutes les hypothèses qui peuvent expliquer les rapports de la pneumonie et de l'appendicite, en s'appliquant plus ou moins étroitement aux cas connus.

« Il nous a paru intéressant, disent Lesné et Marre, 1^o de rapprocher de nos observations les nombreux cas aujourd'hui classiques de signes abdominaux intenses survenant au début d'une pneumonie et disparaissant avec elle ou même avant elle ;

2^o De rappeler les caractères diagnostiques qui permettent de différencier ces deux ordres de faits (appendicites vraies, et phénomènes pseudo-appendiculaires) ;

3^o De passer en revue les diverses hypothèses susceptibles d'expliquer la nature des rapports existant entre la pneumonie et les symptômes abdominaux dont elle peut s'accompagner. Les auteurs, après avoir rapporté une observation personnelle (que nous citons en tête de ce travail) et une observation de Ch. Leroux (que nous citons également) disent qu'ils n'ont pu trouver d'autres cas où l'existence d'une pneumonie et d'une appendicite fut établie d'une façon absolue. Ils insistent ensuite sur le début de la pneumonie et les signes différentiels avec l'appendicite ; ils citent à ce propos la remarque de Triboulet :

« Alors que l'enfant touché dans son péritoine conserve l'immobilité en position allongée, le sujet atteint de pneumonie se révèle un thoracique par sa dyspnée spéciale qu'il soulagera soit par le décubitus latéral en chien de fusil, soit par la position assise, inclinée, si contraire à l'habitus d'un abdominal. »

Lesné et Marre abordent ensuite le brûlant problème d'une relation possible entre l'appendicite et la pneumonie. Ils rejettent l'idée d'une simple coïncidence, qui satisfait peu l'esprit critique d'un bon clinicien.

« Nous croyons que, disent-ils, dans le cas ou pneumonie et appendicite coïncident, il y a lieu d'établir une relation étroite entre ces deux affections, *sans que nous puissions d'ailleurs préciser la nature de cette relation*. S'agit-il d'une pneumonie primitive avec, secondairement, localisation appendiculaire ; s'agit-il, au contraire, d'une appendicite primitive avec localisation pneumococcique secondaire au niveau du poumon ; s'agit-il enfin d'affections secondaires toutes deux à une troisième affection primitive ? Ces trois hypothèses, qui toutes impliquent une infection pneumococcique par voie sanguine, sont soutenables, encore que difficiles à vérifier. »

Pour notre part, en joignant aux observations déjà connues l'aide de nos deux observations personnelles, nous essayerons de mener un peu plus

loin l'étude de ces rapports, et dans notre étude pathogénique, de montrer comment on pourrait concevoir les relations qui existent entre l'appendicite et la pneumococcie. Nous émettrons quelques hypothèses sur le pourquoi et le comment du syndrome abdominal chez le pneumonique et sur le mécanisme intime du développement d'une pneumonie chez un appendicitaire.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Dans ce chapitre nous rangerons pour la clarté de notre étude les faits cliniques en deux grands groupes :

1^o Cas dans lesquels il existe une pneumonie avec point de côté abdominal, simple transport à l'abdomen du point de côté pneumonique ;

2^o Cas dans lesquels la pneumonie est manifeste, mais s'accompagne ou accompagne une appendicite soit fruste, soit nettement caractérisée.

Le point de côté du début de la pneumonie peut être ressenti jusque dans l'abdomen, ceci est un fait acquis. Grisolle, à un moment où l'appendicite n'était pas encore née cite, dans son *Traité sur la Pneumonie la douleur dans la fosse iliaque*. Cette douleur prit une importance capitale le jour où l'on connut l'appendicite. Des erreurs de diagnostic furent faites, et un certain nombre de malades laparotomisés pour pneumonie ! L'appendice n'était point en jeu et malgré la triade symptomatique de Dieulafoy, point de Mac-

Burney, hyperesthésie cutanée, défense de la paroi, qu'avaient présentée certains malades, l'évolution clinique post-opératoire était celle d'une pneumonie classique.

A quoi donc attribuer ce point de côté abdominal cause de tant de maux ? C'est ce que nous allons essayer d'expliquer maintenant.

Mais avant d'entreprendre l'étude de cette émigration anormale il nous faut savoir ce qu'est en somme le point de côté pneumonique, quel en est son mécanisme. La thèse de Mirande, consacrée à la pathogénie du Syndrome appendiculaire sans lésions de l'appendice nous donnera à ce sujet de très utiles renseignements.

Quoique la question soit encore loin d'être élucidée et reste quelque peu dans le domaine des hypothèses, nous dirons que trois théories classiques étaient jusqu'ici en présence.

Pour les uns (Piorry-Bouillaud-Beau) c'était une névralgie des intercostaux au voisinage de la plèvre enflammée ; pour les autres (G. Sée) tout résidait dans une inflammation du tissu fibreux sous-jacent à la plèvre ; enfin d'autres auteurs reconnaissaient à la fois une névrite et une inflammation des tissus sous-pleuraux.

Mirande admet bien que le point de côté a tous les caractères d'une névralgie intercostale, mais pour lui l'origine du point de côté se trouve dans le poumon lui-même. La sensibilité pulmo-

naire comme celle de tous les viscères relève du sympathique. La douleur sera donc transmise par des fibres sensitives centripètes sympathiques. Ces *rami communicantes*, dont le point de départ serait dans les cellules épithéliales des muqueuses, joignent le système du grand sympathique à la moelle, et se mettent en rapport avec l'origine des nerfs périphériques. « C'est ainsi, pour Head, que le poumon réagirait dans les sept premiers nerfs segmentaires qui répondent à peu près aux espaces intercostaux correspondants, et particulièrement au niveau du quatrième. »

Acceptant ce mécanisme du point de côté thoracique, voyons maintenant comment nous pourrions expliquer sa situation ectopique dans les pseudo-appendicites du début de l'infection pneumococcique. Voici ce que Garreau dit à ce sujet : « Il existe dans la moelle, pour relier les différents étages, ce qu'on appelle des neurones d'association, et cela nous permet de comprendre comment l'irritation douloureuse, au lieu de suivre par exemple le cinquième intercostal, empruntera le trajet des neuvième, dixième, onzième et douzième intercostaux, tous nerfs qui sont abdominaux, et ainsi se trouve expliqué le point de côté abdominal. Et la douleur qui, dans les observations est notée comme ayant existé au point de Mac-Burney, n'est pas autre chose que l'algie pulmonaire transmise et ressentie au niveau de

la branche perforante antérieure du douzième nerf intercostal (véritable point de Valleix). Cette branche traverse d'arrière en avant le bord externe du grand droit et se distribue à la peau. On ne devra donc pas être étonné que le chatouillement de la peau produise de l'hyperesthésie et que la main appuyant sur ces terminaisons nerveuses douloureuses provoque une contracture musculaire réflexe. Et nous aurons la triade symptomatique du Professeur Dieulafoy. »

Cette explication est en somme admissible. On a même voulu aller plus loin et l'étendre ; c'est par elle qu'on se rendrait compte des cas dans lesquels le point de côté thoracique est ressenti au niveau du thorax, du côté opposé à la lésion. On expliquerait encore par cette théorie le point de Mac-Burney à gauche. Il y a en effet un nerf intercostal gauche, avec une branche perforante antérieure, et il est facile d'admettre que l'irritation sympathique partie du côté droit s'est, au niveau du segment médullaire, irradiée à l'intercostal gauche.

Névralgie intercostale réflexe à point de départ dans les filets sympathiques du poumon s'irradiant le long du douzième intercostal, voilà comment on peut concevoir le transport de la douleur thoracique.

Il est probable que la théorie de Mirande est moins générale que ne le pensait son auteur, et

que des études bien faites et prolongées sur cette question des pneumonies avec phénomènes abdominaux montreront que le nombre des cas où l'appendice est indemne de toute lésion est en somme très restreint. Mais il ne nous paraît pas possible, à l'heure actuelle du moins, de nier que le point de côté abdominal soit dans un certain nombre de cas de pneumonie une simple localisation pariétale de la douleur causée par le foyer pulmonaire. En effet il y a des cas qui paraissent bien observés, dans lesquels la laparotomie a montré un appendice sain. On peut citer à ce propos une observation de Mirande que nous donnons en résumé :

Broncho-pneumonie à début simulant l'appendicite. Opération. Tuberculose pleuro-pulmonaire. Mort au bout de trois mois et demi.

Blanche C..., 30 ans. Douleur aiguë dans le côté droit de l'abdomen. Vomissements. Constipation. Triade symptomatique de Dieulafoy. Symptômes généraux assez prononcés. Laparotomie. Appendice sur le bord externe du cœcum libre d'adhérences ; paraît sain. Suites opératoires normales. Puis symptomatologie pulmonaire ; foyer d'induration à gauche ; on fait le diagnostic de broncho-pneumonie grippale. Second foyer à droite, puis troisième foyer à gauche. La malade se cachectise. Mort.

Autopsie montre les deux poumons farcis de tubercules caséifiés.

•

L'examen histologique de l'appendice, pratiqué par le Dr Leray, ne révèle rien d'anormal. Les tuniques ne présentent ni épaissement, ni la moindre lésion. L'appendice est *particulièrement sain*.

Nous n'avons pas le droit en somme de refuser toute valeur à ces constatations, même en tenant compte de ce fait que des lésions légères de l'appendice aient pu passer inaperçues. Un autre argument plus probant encore en faveur de la théorie de Mirande est celui que fournit la douleur abdominale gauche dans la pneumonie gauche.

Euzière, dont nous analyserons tout à l'heure l'article paru en 1909 dans la *Gazette des Hôpitaux de Paris*, a eu le grand mérite de montrer que dans certains cas où la théorie nerveuse semblait seule être bonne, on pouvait trouver un substratum anatomique à la localisation ectopique de la douleur pneumonique. La conception d'Euzière est simple et satisfaisante pour l'esprit. Les faits sur lesquels elle s'appuie rentrent en somme dans un second groupe de pneumonies avec phénomènes abdominaux que nous allons envisager maintenant et qui sont pour nous de beaucoup les plus importantes.

Se basant sur deux observations intéressantes, Euzière prétend tout expliquer par l'existence d'une irritation du côté de l'appendice. Les rai-

sons qu'il donne de cette manière de voir peuvent être rangées sous trois chefs :

1^o Preuves par analogie. Il y a en effet dans la littérature médicale un certain nombre d'observations dans lesquelles on voit le point douloureux de la pneumonie émigrer dans une région qu'une maladie antérieure prédisposait à ce rôle de siège de la douleur. A l'appui il cite l'observation de Richardson, dans laquelle une jeune fille est prise subitement de vomissements et ressent au creux épigastrique une douleur en coup de poignard. On fait le diagnostic d'ulcère de l'estomac ; on laparotomise et on ne trouve rien. Le lendemain pneumonie typique. Mort.

A l'autopsie, pneumonie des deux bases, pleurésie diaphragmatique droite, et un tout petit ulcère de l'estomac qui n'était pas prêt de se perforer.

Autre observation de Mooris : malade ayant souffert autrefois de crises douloureuses dans la région inguinale droite et qui, brusquement, est prise de symptômes de péritonite avec MacBurney très net. On opère et on trouve l'appendice relié à la trompe par des adhérences ; le travail pathologique qui les avait provoquées était d'origine salpingienne et ne présentait plus aucun signe d'acuité. Le lendemain, signes classiques d'une pneumonie lobaire dont la malade guérit. « Tout ceci nous permet de penser, dit

Euzière, que, quand l'appendice a été autrefois lésé par un travail inflammatoire même léger, cette atteinte pourra expliquer le transfert abdominal de la pleurodynie pneumonique. »

2^o Faits dans lesquels le rôle d'anciennes lésions de l'appendice peut être mis en évidence. Dans une observation de Mirande et Mousseaux, le malade dans sa pneumonie n'a pas présenté cliniquement d'appendicite, mais histologiquement il semble qu'on en découvre des traces anciennes. Voici leur observation en résumé :

Pneumonie lobaire droite à début simulant l'appendicite.

Opération. Guérison.

Edouard L..., 18 ans. En déjeunant est pris brusquement d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite. Vomissements. Constipation. Contracture musculaire. MacBurney typique. Laparotomie. Recherche de l'appendice, qui est retro-cæcal et paraît sain. Ablation. Persistance de la température et des symptômes généraux, sans aucune trace de suppuration. On pense alors à une dothiéntérie. Enfin les symptômes pulmonaires s'accusent et on assiste à l'évolution classique d'une pneumonie droite. Défervescence quelques jours après. Convalescence normale.

L'examen histologique de l'appendice est fait par le Dr Leray, chef de laboratoire : pas de traces de lésions aiguës ; intégrité de la muqueuse, épithélium, glandes ; léger épaissement de la sous-muqueuse, *vraisemblable-*

ment d'origine ancienne, sans aucune marque de processus aigu ; musculaire normale ; séreuse normale.

Autre cas de Palier qui, ayant opéré un sujet atteint de pseudo-appendicite pneumonique, trouva un appendice normal, mais entouré d'*anciennes adhérences*.

3^o Faits dans lesquels ce n'est plus une lésion chronique, mais un processus aigu quoique très léger, qui est l'agent d'irritation appendiculaire.

Haim ayant opéré un malade présentant les signes de l'appendicite et atteint en réalité de pneumonie, trouve l'appendice quelque peu enflammé, la séreuse légèrement dépolie, l'aspect de la muqueuse normal. — Richardson enlève chez un malade présentant une même symptomatologie pneumonique, un appendice siège d'une inflammation catarrhale. — Benmecke le trouve une autre fois normal, mais avec une légère inflammation de la séreuse. — Melchior ne veut pas admettre que de si minimes lésions puissent endosser la responsabilité du tableau clinique d'une grave inflammation péritonéale.

Pour Euzière il est bien naturel de penser qu'une inflammation, si légère soit-elle de l'appendice, n'est peut-être pas étrangère à la localisation abdominale du tableau clinique.

Nous serions assez disposé à accepter cette manière de voir ; le transfert du point de côté

pneumonique au niveau du point de Mac-Burney paraîtrait dans le plus grand nombre de cas le fait de l'existence au niveau de l'appendice d'une cause irritative, ancienne ou récente, chronique ou aiguë, parfois visible à l'œil nu, parfois, au contraire à peine décelable au microscope.

Que pouvons-nous présager des cas dans lesquels l'opération a révélé un appendice non exempt de tout soupçon si on les avait laissés à eux-mêmes ? Nous savons très bien que cette légère pathie appendiculaire évolue souvent vers la résolution spontanée, et ces malades auraient très bien pu guérir de leur appendicite sans plus ample intervention. C'est là le triomphe du traitement médical de l'appendicite.

On peut du reste en compulsant soigneusement les observations retrouver les traces d'appendicites qui, très vraisemblablement, se sont résolues spontanément. Dans une observation de Coudert, pneumonie prise au début pour une appendicite, un jeune homme de 15 ans présente le syndrome appendiculaire ; on fait le traitement d'attente : glace, diète. La pneumonie apparaît deux jours plus tard « et, dit l'observation, moins de 15 jours après le début, la douleur abdominale avait complètement disparu sans laisser de traces. » Cette douleur abdominale qui dure près d'une quinzaine de jours, ne traduit-elle pas l'existence d'une atteinte légère de l'appendice ?

Dans la thèse de M^{lle} Osnas est relatée l'observation d'une pseudo appendicite pneumonique survenue chez un homme de 60 ans, vieux dyspeptique, vieil appendiculaire. Mac-Burney très net au début ; puis signes classiques d'une pneumonie. Les signes appendiculaires persistent et ne se calment qu'au bout de quatre jours.

On sait aujourd'hui combien on a tendance à reconnaître une origine intestinale aux infections pulmonaires. Entraînés par les expériences de Guérin sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, Calmette, Vansteenberghe et Grysez essayèrent la voie intestinale comme moyen d'introduction du pneumocoque dans l'organisme afin d'obtenir la pneumonie expérimentale. Ils constatèrent que le pneumocoque introduit dans le tube digestif passe comme le bacille tuberculeux et comme les poussières colorées, à travers la muqueuse épithéliale de l'intestin et peut arriver par le torrent sanguin jusqu'aux poumons. « Il est probable, disent ces auteurs, que normalement les microbes qui suivent ce trajet sont détruits en chemin par les leucocytes polynucléaires et par l'action bactéricide de la lymphe. Mais, lorsque ces actions bactéricides ou phagocytaires sont empêchées ou contrariées par des influences diverses (refroidissement, surmenage, intoxications ou infections concomitantes), les pneumocoques transportés jusque dans les capillaires du

poumon y produisent des désordres qui se manifestent par la formation de foyers de pneumonie lobaire. »

Si l'on se rappelle la richesse spéciale en tissu lymphoïde de l'appendice et la susceptibilité de ce tissu à l'égard des infections, on conçoit dès lors la possibilité d'une simple fluxion appendiculaire consécutive au traumatisme microbien.

Et même, à l'instar de Basset et Carré, méconnaîtrait-on l'intestin comme porte d'entrée de tous les agents infectieux capables de léser le poumon, il n'en faudrait pas moins admettre que tous les troubles digestifs agissent souvent comme agents provocateurs de maladies de l'appareil respiratoire.

Nous essayerons d'en donner des preuves au cours de l'étude que nous allons faire maintenant des cas dans lesquels la pneumonie est manifeste, mais s'accompagne ou accompagne une appendicite nettement caractérisée.

Deux éventualités peuvent se produire. Ou le début est nettement pneumonique et le syndrome appendiculaire apparaît plus ou moins tardivement ; ou bien on se trouve en face d'une appendicite avérée se compliquant d'une pneumonie soit immédiatement, soit à une époque ultérieure.

Comme exemple du premier groupe de faits, nous pouvons citer l'observation très intéressante de Ferrier que nous avons donnée au début de

notre travail. Le sujet est un pneumonique, ce n'est pas douteux, et il est traité comme tel ; mais cinq jours après le début des accidents thoraciques, il accuse un point de côté au-dessous du rebord des fausses-côtes ; le lendemain le point douloureux s'irradie vers l'abdomen. La nécropsie fit voir une appendicite caractérisée.

Ce malade était plus qu'un simple pneumonique, c'était un pneumococcique (l'analyse anatomo-pathologique en fait foi) qui localisait des micro-organismes au niveau de son appendice, comme d'autres malades dans de telles conditions auraient pu faire, par exemple des localisations articulaires. Il est probable que chez ce malade l'appendice était un organe en état de moindre résistance et en parfait état de réceptivité.

L'observation de Triboulet que nous donnons à la suite, montre encore l'évolution d'une pneumococcie avec syndrome abdominal terminée par la mort et où la nécropsie montre de même une appendicite indiscutable. Les idées qui tendent de plus en plus à se faire jour sur la pneumonie, maladie générale, nous aident à comprendre de semblables phénomènes.

Pendant longtemps, en effet, on a considéré la pneumonie comme un type d'infection locale bien définie. Les idées sur ce sujet ont évolué fortement grâce aux travaux originaux de Vidal, Lemierre

et Abrami. La thèse très documentée de Joltrain en 1910, fait faire un pas énorme à l'hématogénie de la pneumonie. Les observations de Bouulloche, Duflocq et Le Damany apportent à la théorie le précieux appui de faits cliniques. Chauffard et Laroche discutant la pathogénie des accidents d'une très intéressante observation par eux rapportée, concluent que la notion de l'origine sanguine est la seule qui donne une explication complète de tous les phénomènes observés. Enfin, nous inspirant du remarquable article de Landouzy, dans le Nouveau Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, nous pensons volontiers que la pneumonie est une infection spécifique à allure symptomatique originale, une manifestation de la localisation pulmonaire de la pneumococcie.

C'est une infection, fonction d'un élément pathogène nettement défini, le pneumocoque de Talamon-Fraenkel, une pathie à pneumocoques localisés au cours de l'infection pneumococcique générale.

Le second groupe est constitué par l'observation de Leroux, celle de Lesné et Marre, et nos deux observations personnelles. Ces malades étaient vraiment des appendicitaires et ont été traités comme tels. La découverte de pneumonies a été dans nos deux cas surprise d'autopsie. N'y avait-il là qu'une simple coïncidence ou au contraire des

liens intimes reliaient-ils ces deux affections. C'est ce que nous allons essayer d'expliquer.

Une idée qui nous vint tout d'abord à l'esprit fut d'admettre une relation de cause à effet. L'infection appendiculaire dont l'allure clinique avait prédominé, avait masqué par sa symptomatologie l'affection pulmonaire. N'était-ce pas du côté du tube digestif qu'il fallait chercher l'*initium mali* ? Ces deux pneumonies nous semblaient liées d'intime façon aux troubles abdominaux ; il nous fallait chercher dès lors parmi les faits connus quelques rapprochements pouvant éclairer ces rapports.

En 1909 Londe, dans un article paru dans la *Revue de Médecine*, étudia longuement les troubles digestifs comme agents provocateurs des maladies de l'appareil respiratoire. Pour cet auteur, l'état de réceptivité pour les affections broncho-pulmonaires est proportionnel au taux de l'auto-intoxication digestive. La marche de ces affections vers l'aggravation ou l'amélioration est en grande partie subordonnée au renforcement ou à la diminution de cette auto-intoxication. Dans les maladies des voies respiratoires, la nouvelle infection augmente la virulence de ce foyer infectieux latent qu'est le tube digestif et vice-versa. Cette influence réciproque qu'on explique par la combinaison des toxines microbiennes est aussi le résultat de la double consommation d'éner-

gie que nécessite la lutte contre une double infection ; sur chaque champ de bataille les forces de l'organisme se trouvent diminuées d'autant.

Du reste, il y a déjà longtemps qu'on avait signalé la répercussion fâcheuse qu'avait sur l'appareil pulmonaire, le mauvais fonctionnement intestinal. Sevestre, en 1887, fait une communication à la Société Médicale des Hôpitaux à ce sujet. Il étudie une forme de broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale. Au début, diarrhée sans température, puis en même temps qu'apparaît la fièvre surviennent les phénomènes pulmonaires. Pour Sevestre la diarrhée provenait d'une mauvaise alimentation. De plus, cette diarrhée d'odeur fétide était accompagnée d'une décomposition des matières intestinales, d'une production de ptomaïnes, puis d'une entérite septique. Là était la cause des accidents de la deuxième période.

Quant aux relations intimes qui pouvaient exister entre les troubles intestinaux et les lésions du poumon, Sevestre les laisse dans l'ombre. Les ptomaïnes développées et résorbées au niveau de l'intestin, dit-il simplement, produiraient une infection générale se révélant en particulier par des déterminations pulmonaires.

Chacun connaît la répercussion fâcheuse que peuvent avoir sur le poumon un certain nombre d'affections médicales ; la dysenterie, le typhus, le choléra, la peste, la fièvre typhoïde, les mul-

tiples entérites sont fréquemment accompagnées de complications pulmonaires. Dans le domaine chirurgical, la hernie étranglée a aussi à son actif de nombreux décès dus à une pneumopathie consécutive. Roux consacre sa thèse à l'étude pathogénique de ces complications, et ce qui nous intéresse tout particulièrement dans son travail, c'est de voir citées à côté de nombreux cas de bronchopneumonies (complication ordinaire de l'étranglement herniaire), deux observations typiques de pneumonie franche.

Dans ses conclusions l'auteur constate que ces complications se produisent d'une façon constante dans la hernie étranglée, qu'elles existent encore après une lésion récente du sympathique, mais non plus après la destruction d'une partie de ce tronc. « S'il y a des troubles circulatoires, dit-il, ce sont des phénomènes paralytiques, des accidents de vaso-dilatation produits sous une influence nerveuse. La véritable explication du phénomène nous paraît résider, ainsi qu'on l'admet généralement dans l'influence du sympathique. Il se produit un réflexe remontant par le grand sympathique et descendant par sa branche cervicale ; ce qui le prouve, c'est que, en supprimant en quelque sorte le nerf sur une partie de son parcours, en amenant sa destruction par la dégénérescence wallérienne, on supprime en même temps le réflexe. En sectionnant le fil de retour

(vago-sympathique) on produit le même effet. C'est donc le grand agent d'innervation abdominale, le *Cerveau Viscéral* qui est la cause de la congestion pulmonaire consécutive à l'étranglement. »

Mais sous quelle action se produisent ces accidents de vaso-dilatation ? Quel est l'agent qui dans le corps humain vient impressionner le sympathique ?

Problème de solution délicate, mais dans lequel cependant nous risquerons quelques hypothèses qui nous semblent fondées.

D'après un travail intéressant, paru en 1906 dans la *Revue de Médecine*, Roger et Garnier montrent que l'appareil digestif contient des doses vraiment extraordinaires de poisons variés. Il existerait en particulier des poisons convulsivants, des poisons paralysant le système nerveux, et un poison provoquant une diarrhée intense. Ce n'est pas tout ; la flore bactérienne intestinale ne le cède en rien à la variété de ces poisons. Pour Metchnikoff, les anaérobies seraient excessivement fréquents chez l'homme et fourniraient dans le tube digestif une source d'auto-intoxication contre laquelle l'organisme doit lutter d'une façon constante.

Ces anaérobies peptonifient les albumines et en dernier lieu, pour Charrin, il se formerait des ptomaïnes, substances analogues par leur consti-

tution chimique aux alcaloïdes végétaux ; pour rappeler leur origine et leurs effets toxiques on a dénommé les principales ptomatropine, et, ptomatomuscarine.

Tout ceci se passe à l'état normal et l'organisme lutte de mille et une manières contre cette auto-intoxication permanente ; la santé n'est en somme que l'expression de l'exacte neutralisation par l'être vivant de toutes ces substances toxiques.

Le foie d'abord est chargé de la défense. Malheureusement ici se place une remarque importante à propos du coli-bacille dont les produits solubles ont été si bien étudiés par Denys, Brion et Gilbert, c'est que le foie, loin de détruire ce microbe, lui offre un excellent milieu de culture, ce qui explique pour Roger la gravité et la fréquence des infections hépatiques d'origine gastro-intestinale.

Pour Charrin l'intégrité de l'épithélium de l'intestin n'est pas la moindre des barrières que superpose l'organisme pour lutter contre l'intoxication. On peut prouver l'importance de cette intégrité en emprisonnant des toxines dans des segments égaux d'iléon chez deux lapins, après avoir supprimé l'épithélium de l'un des segments ; dans ces conditions, le foie du lapin désépithéliumisé n'a pas le même aspect que celui qu'il présente chez l'autre animal ; cet organe semble avoir reçu un composé différent, c'est-à-dire un

composé qui n'a pas été modifié ; ce défaut de modification correspondant à l'absence de cette muqueuse, place en lumière l'influence de cette membrane.

Survient-il un trouble dans la fonction intestinale, le bel équilibre naturel est rompu ; il y a hyperproduction des poisons ordinaires du tube digestifs, qu'ils soient glandulaires ou de toute autre origine, il y a pullulation des micro-organismes et en particulier de la flore anaérobie. Cette ptomatomuscarine, produit dérivé de cette flore, sera émise en plus grande abondance. Or d'après les travaux de Charrin, on connaît son action manifeste de congestion et de vaso-dilatation sur le poumon. Nous savons d'autre part que la vaso-dilatation pulmonaire est sous la dépendance du sympathique ; quant à la congestion elle est souvent l'indice d'une atonie cardiaque.

Ne semblerait-il pas logique d'admettre que la vaso-dilatation pulmonaire est le fait de l'action nocive de la ptomatomuscarine sur le sympathique ? Cette même ptomatomuscarine, agissant de plus sur le pneumogastrique tend à arrêter les battements du cœur, d'où rétro-stase pulmonaire et congestion.

Or l'appendicite, maladie intestinale, n'est-elle pas toute désignée pour produire cette pullulation d'anaérobies nécessaire à la surproduction de la ptomatomuscarine ? Ce n'est là qu'une hypo-

thèse, mais on nous accordera qu'elle n'est point dénuée de fondement.

Nous voici donc avec une appendicite en évolution et un poumon en merveilleux état de réceptivité. Il n'y a qu'un pas à faire pour avoir une pneumonie.

De tout temps les cliniciens ont remarqué l'influence du froid sur le développement de la pneumonie ; cette étiologie est manifeste ; le froid détermine en effet une vaso-dilatation et une congestion intense de l'appareil pulmonaire, lequel se transforme ainsi en un terrain merveilleusement propice à la culture du pneumocoque saprophyte ordinaire des voies aériennes. En somme son action est identique à celui de la ptomato-muscarine sur le poumon.

Enfin il nous sourirait assez d'expliquer d'une autre manière la pathogénie de tels accidents. On connaît les nombreux travaux qui ont été faits sur les associations microbiennes, association qui pour certains microbes atténue à tel point leur virulence qu'elle est la base d'un traitement curateur ; tel le bacille pyocyanique pour le charbon — qui au contraire pour d'autres exalte à un haut degré leur virulence.

Le temps nous a manqué pour faire à ce sujet quelques études de laboratoire. Mais nous avons trouvé dans la littérature médicale une communication d'Issaeff dans laquelle l'auteur dit :

« Nous n'avons pu réussir à donner l'infection pneumococcique ni aux pigeons, ni aux petits oiseaux, même en associant les toxines du *bacterium coli* ou du *vibrio Metchnikovi*. » Issaëff semble donc considérer connu le fait que les toxines coli-bacillaires sont d'une aide puissante pour augmenter la virulence du pneumocoque. Malheureusement nous n'avons pu trouver d'autres travaux scientifiques venant à l'appui de cette idée. Et, si par hasard elle est vraie, nous serions assez tenté d'admettre ce mécanisme pour expliquer cette augmentation de virulence du pneumocoque chez nos malades ; ils étaient appendicitaires, et parce qu'appendicitaires ils fabriquèrent en eux-mêmes le surcroît de toxines coli-bacillaires adjuvantes ; ceci sans présager en rien du mode d'introduction du pneumocoque dans l'organisme, soit qu'il fut simple saprophyte, soit qu'il se fut introduit par la voie intestinale.

Et sur le point de terminer ce rapide essai pathogénique, nous rappelant que les processus pathologiques sont dans leur essence même bien plus complexes que l'esprit humain ne se plaît en général à les imaginer, nous dirons que vraisemblablement la ptomatomuscarine et les toxines coli-bacillaires se prêtent un mutuel appui pour favoriser l'invasion par le pneumocoque d'un organisme dans lequel vient de se déclarer un foyer d'appendicite aiguë.

ETUDE CLINIQUE — DIAGNOSTIC

La connaissance des faits que nous venons d'étudier complique à un certain point le diagnostic, et, l'axiome émis généralement qu'en présence d'un sujet présentant les signes cliniques de l'appendicite il ne faut s'arrêter à ce diagnostic qu'après avoir minutieusement exploré son appareil respiratoire et cherché tous les signes de la pneumonie (pour exclure l'appendicite si on les a trouvés), peut être excessivement dangereux dans les cas où appendicite et pneumonie coexistent, réclamant chacune pour leur part un traitement approprié. Ces cas sont peut-être moins exceptionnels qu'on l'a cru jusqu'ici. Puisse notre modeste travail, dans lequel nous avons essayé de mettre en lumière ces faits encore peu connus, éveiller l'attention du clinicien prêt à s'endormir parfois, d'après l'apparence trompeuse des symptômes, en une funeste tranquillité.

On connaît les heureux résultats de l'intervention précoce dans l'appendicite et la mortalité par contre d'autant plus élevée qu'on opère à une époque plus éloignée du début. Il ne faut

point tergiverser. C'est ce qui semble malheureusement s'être passé dans le cas de Lesné et Marre, pour lequel on porte d'abord le diagnostic d'appendicite ; puis des symptômes pulmonaires survenant, on émet l'hypothèse d'une pneumonie avec point de côté abdominal ; enfin, le syndrome abdominal reprenant une importance capitale, on se décide à intervenir, malheureusement trop tard. Dans l'observation de Triboulet, une péritonite suppurée passe complètement inaperçue et semble être pour beaucoup dans l'issue fatale.

Nous ne sommes point autorisé à dire que dans nos observations nous n'aurions pas pu faire la même erreur, car aux deux fois le malade qu'on nous a amené présentait tellement le tableau d'une affection péritonéale aiguë que le Dr Chastenet de Géry n'a pas hésité une seconde à intervenir, trop tard malheureusement, aux deux fois. En effet, le sujet de l'observation I était malade depuis huit jours, et la femme de l'observation II depuis dix.

A aucun moment de leur maladie l'attention du médecin n'a été appelée vers l'appareil respiratoire. Nous avouons humblement pour notre part que, le malade étant sur le point d'être laparotomisé, pas un seul instant notre attention n'a été aiguillée vers le poulmon tellement le danger nous semblait être au péritoine. Et pourtant il nous est impossible d'admettre, d'après les résul-

tats anatomo-pathologiques, que notre femme de l'observation II était à ce moment indemne de toute pneumopathie.

Dans ce chapitre d'étude clinique, nous esquisserons à grands traits la physionomie que peut revêtir la pneumonie avec phénomènes abdominaux pseudo-appendiculaires.

Nous verrons ensuite la surveillance attentive qu'il faut exercer à l'égard d'un pneumonique dont l'appendice ne semble pas être indemne de tout reproche.

Enfin nous ne pourrons mieux faire que de renvoyer le lecteur à notre observation II pour se rendre compte de l'allure cataclysmique que peut prendre parfois une appendicite aiguë évoluant conjointement avec une pneumonie traîtresse.

Dans les cas du premier groupe, le diagnostic de pneumopathie, à l'exclusion d'affection abdominale, a une grosse importance. Il évitera l'intervention intempestive et laissera la bonne *natura medicatrix* faire tous les frais de la guérison.

Dans le cas d'une pneumonie avec appendice suspect, le diagnostic différentiel a encore un certain intérêt. Mais s'il est à faire pour éviter quelques opérations trop hatives, le médecin devra toujours avoir présent à la mémoire l'existence possible d'une appendicite et se tenir prêt à la moindre alerte à faire appel au chirurgien.

Enfin dans le cas d'appendicite nette avec pneumonie, tout l'intérêt du diagnostic n'est pas d'éliminer l'une de ces maladies à l'avantage de l'autre, mais au contraire de les dépister toutes les deux coexistant chez le même individu, de façon à instituer pour chacune le traitement qui lui est propre.

Comment se présentera donc à nos yeux un malade atteint de pneumonie simulant au début une appendicite ? C'est en général un petit enfant qui, bien portant jusque là, a été pris brusquement de vomissements. « Il rendait comme de la bile », disent les parents. Le pauvre petit s'est plaint du ventre, d'un grand mal de tête, a cessé de jouer, et n'a demandé qu'à se coucher. En le déshabillant, sa mère a remarqué qu'elle exagérait ainsi sa douleur abdominale.

Si vous interrogez le petit malade, dont la position n'a rien de caractéristique, et que vous lui demandiez où il souffre, il vous répondra que c'est au ventre. Vous examinez donc ce ventre. Vous le trouverez peut-être un peu ballonné. Si vous voulez alors le palper, l'enfant essayera avec ses petites mains de repousser les vôtres. Enfin vous armant de patience, vous arriverez à reconnaître toutefois que la douleur ne siège pas en un point net et précis ; c'est plutôt une portion de l'abdomen, disons mieux, de la paroi abdominale qui est douloureuse ; c'est la moitié droite avec peut-être un

maximum tantôt dans la région iléo-cœcale, tantôt plus haut vers la région hépatique, ou plus bas dans la fosse iliaque.

Une percussion légère vous indiquera un peu de météorisme et vous apprendrez que l'enfant est constipé. Vous lui faites tirer la langue que vous pouvez trouver saburrale, mais alors vous remarquez le brillant des yeux, le facies légèrement vultueux et la rougeur de la pommette droite.

Vous prenez le pouls, il est fort, dur, bien frappé, mais bat aux environs de 160. La température est élevée, 40° très souvent.

« Il ne tousse pas » dira la mère, mais vous remarquerez une légère dyspnée.

Entraîné par l'idée d'une pneumonie possible à début appendiculaire, vous essayez en vain d'avoir cette matité thoracique qui pourrait vous éclairer. Systématiquement, d'une oreille attentive vous auscultez votre petit malade, voulant à tout prix trouver dans l'aisselle la clef de votre diagnostic. Rien.

Vous revenez au ventre, car l'idée d'une dothiéntérie possible a traversé votre esprit ; vous percutez la rate sans aucun résultat.

Vous demandez à l'enfant s'il a faim, s'il a soif ; vous essayez même de lui faire prendre quelque chose ; énervé par un examen qu'il juge avoir trop duré, il se tournera en pleurant dans son lit, vous montrant d'une façon manifeste qu'il faut le laisser tranquille.

En présence de tels symptômes quel diagnostic porter ? Faut-il chercher dans cette douleur abdominale l'extériorisation d'une atteinte quelconque du tube gastro-intestinal, ou en faire un simple transport d'une algie thoracique ? Le jeune âge du sujet est en faveur de cette dernière hypothèse.

La palpation large, ferme et progressive de la région appendiculaire est venue à bout de la contracture de la paroi. Vous n'avez en somme trouvé qu'une demi-défense musculaire. Vous avez remarqué que c'était plutôt pendant l'inspiration que l'abdomen se laissait déprimer et devenait plus souple.

Vous n'avez pas trouvé d'herpès labial, mais vous avez noté une légère dyspnée.

Les qualités du pouls, l'ascension de la température, l'entrée en scène de la maladie par ses vomissements dramatiques et bilieux, l'agitation du petit malade pendant votre examen, seraient peut-être en faveur d'une pneumonie possible, mais les signes sthétoscopiques sont négatifs, et vous ne devez porter qu'un diagnostic d'attente.

Les jours suivants, à mesure que s'effacera le syndrome abdominal, l'auscultation thoracique vous fera percevoir des râles, et peut-être un souffle. Suivant l'expression de Cadet de Gassicourt « La pneumonie aura tardé à parler, elle aura fini par se faire entendre. »

Mais que dire des cas ou appelé quelques jours

après le début de la maladie, vous vous trouvez en présence d'une température élevée sans pouvoir en vérifier le mode d'ascension ? Même début avec vomissements bilieux, même inappétence, même absence de toux ; expectoration négative. Votre malade est bien dyspnéïque, le teint encore un peu vultueux, mais il garde une immobilité presque absolue dans le decubitus dorsal. Il souffre toujours du ventre ; il accuse de la constipation. Sa température monte à 38°-39°. Son pouls, plus dépressible, dépasse 100 pulsations.

L'examen de l'abdomen vous a révélé un peu plus de précision dans le siège de la douleur ; le Mac-Burney a été plus net. Parfois même la triade symptomatique de Dieulafoy est au complet. Mais la percussion du thorax vous fait entendre une légère matité. Vous avez trouvé du skodisme, et perçu dans le lointain quelques petits râles fins et un souffle très léger. La pneumonie commence à se manifester. Il ne faut cependant pas faire table rase des symptômes abdominaux. Ebranlé par les signes sthétoscopiques coexistants, le syndrome péritonéal perdra peut-être à vos yeux de sa valeur. Mais la douleur abdominale se maintient d'une façon constante dans la région appendiculaire. La prudence vous commandera de porter le diagnostic de pneumonie en ajoutant qu'une appendicite est vraiment menaçante et réclame une surveillance de tous les instants.

Ce qui en somme est important, ce n'est pas de dire : « Ce malade fait une pneumonie et ses douleurs abdominales ne sont que l'expression symptomatique d'une douleur ectopique », mais « ce malade est un pneumonique qui fait très vraisemblablement en même temps une légère atteinte appendiculaire. »

Cette expectative armée nous paraît en somme la seule raisonnable quand on se trouve en présence d'un malade dont les symptômes généraux ne sont pas alarmants.

Un degré de plus dans l'infection appendiculaire et nous avons les cas semblables à celui relaté par Ferrier. Dans cette observation le malade fait très nettement une pneumonie, submatité, augmentation des vibrations, respiration soufflante, bronchophonie, râles crépitants fins inspiratoires dans la fosse sous-épineuse et l'aisselle droites, crachats visqueux et rouillés ; mais un signe dès le début attire l'attention, c'est l'état diarrhéique continu. Cela dénote une virulence extrême du pneumocoque et doit faire craindre une septicémie prolongée avec toutes ses complications possibles.

Six jours après le début des accidents, le point de côté qui la veille encore était au-dessous du rebord des fausses-côtes s'irradie vers l'abdomen ; les phénomènes généraux s'aggravent considérablement et le malade meurt comme un intoxiqué.

Que révèle l'autopsie ? Une pneumonie manifeste et un appendice gorgé de pus.

Quant au petit malade de Lesné et Marre, il est très intéressant, en ce sens que le diagnostic a tantôt penché en faveur de l'appendicite, tantôt en faveur de la pneumonie. Le syndrome appendiculaire reprenant de son importance, on intervient et l'on trouve un appendice grangéné et perforé. A la nécropsie il y avait coexistence d'un beau foyer d'hépatisation à la base droite.

L'observation de Leroux nous montre la valeur d'un élément de diagnostic dont nous n'avons pas encore parlé et qu'on ne doit jamais négliger dans les cas douteux ; nous voulons parler du toucher rectal ou vaginal. C'est par le toucher rectal qu'on découvre la présence d'une collection dans la fosse iliaque droite du petit pneumonique de Leroux et qui décide l'intervention. Malheureusement ce n'est pas un signe de début, et la constatation d'une collection quelconque est l'indice d'une évolution déjà avancée. Nous savons bien que chez la femme, le toucher vaginal pourra prêter à quelques confusions ; les commémoratifs devront être assez bien étudiés pour exclure la salpingite au bénéfice de l'appendicite.

Enfin la dernière catégorie de faits est constituée par les observations de malades se présentant à vous comme des appendicites graves. La brusquerie du début, coïncidant souvent avec la pé-

riode digestive, les troubles gastro-intestinaux, le facies péritonéal, la mauvaise qualité du pouls, cette douleur abdominale avec ses aspects multiples et variés, tantôt exquise, tantôt au contraire peu intense au moment où vous examinez votre malade, mais ayant eu cependant à un moment donné une acuité extrême, ce ventre tantôt rétracté, dur comme du bois, tantôt ballonné et météorisé, vous conduisent au diagnostic d'appendicite. A vos yeux seule une intervention peut sauver le malade. Est-ce à dire qu'il faut vous en tenir là ?

En présence, comme nous le fûmes, d'appendicites indiscutables, il ne faut jamais oublier de faire une investigation soigneuse du côté de l'appareil pulmonaire, non pas, répétons-le, pour trouver dans cet examen s'il est positif, matière à douter du diagnostic d'appendicite et différer l'intervention, mais au contraire pour se renforcer dans l'idée d'opérer aussi tôt que possible. En supprimant le foyer appendiculaire on supprime une source toxique ; on permet au malade de ne point disséminer ses moyens de défense ; il peut ainsi les concentrer et lutter d'une façon plus efficace contre son infection pneumococcique.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Dans ce chapitre nous serons excessivement bref ; il ne rentre pas en effet dans le cadre de notre étude de parler du traitement de la pneumonie, pas davantage de celui de l'appendicite. Nous émettrons simplement quelques idées générales.

En présence d'un pneumonique avéré avec symptomatologie abdominale, on donnera sans hésiter une médication adéquate. Nous savons en effet qu'il n'existe pas *un* traitement de la pneumonie. Le médecin doit se guider sur l'allure de l'affection, et transformer sa thérapeutique suivant les besoins, s'adressant tantôt aux poumons, tantôt aux reins, tantôt au cœur. Mais il devra se rappeler qu'un tel pneumonique demande une surveillance étroite, et que sa région appendiculaire doit être l'objet d'une très grande attention. A la moindre alerte, ne pas hésiter et opérer. Le pronostic dans des cas semblables, si l'on sait intervenir à temps, sera extrêmement favorable pour l'enfant surtout, chez qui la pneumonie est en général bénigne. Il est certain que

chez un taré, un ethylique par exemple, une intervention pour appendicite pendant le cours d'une pneumonie sera d'un pronostic plus réservé.

Que dire des appendicites qui se présentent soit indemnes de toute pneumopathie, soit avec des poumons suspects, soit avec une pneumonie confirmée ? Pour nous ces malades sont à opérer aussi rapidement que possible et à surveiller de près au point de vue pulmonaire. Dans le premier cas, le pronostic sera celui de l'appendicite, car une médication rapide et énergique sitôt la moindre manifestation thoracique arrêtera l'évolution ultérieure d'une pneumonie possible. Pour ces malades il serait peut-être avantageux de procéder avant l'opération (si le temps le permettait) à une antiseptie des voies aériennes et de la cavité buccopharyngée (rinçage de la bouche, nettoyage des dents, gargarismes).

Post-opératoirement, ces soins devraient être continués. Eviter tout refroidissement ; éviter l'hypostase.

Les appendicites suspects de pneumopathie au moment de l'intervention, devraient être traités comme pneumoniques sitôt opérés. Le pronostic, encore bon dans ces cas, doit être excessivement réservé quand on se trouve devant une appendicite grave se compliquant de pneumonie. Il faut opérer, cela est certain, mais comme ces malades sont le plus souvent des septicémiques,

il faudra les traiter comme tels. L'huile camphrée à haute dose, les toni-cardiaques, l'électrargol, le sérum artificiel sont à peu près les seuls moyens dont dispose le thérapeute à l'heure actuelle. Souhaitons que dans un avenir rapproché, le sérum anti-pneumococcique réalise les espérances que l'on fonde sur lui.

CONCLUSIONS

I. — La *pneumonie*, particulièrement chez l'enfant, peut s'accompagner d'un *syndrome abdominal* qui rappelle celui de l'*appendicite*.

II. — On a cru longtemps que dans tous les cas, les phénomènes abdominaux n'étaient qu'une *localisation anormale* du point de côté pneumonique.

III. — Cette explication ne semble au contraire applicable qu'à un petit nombre de faits.

Il est démontré aujourd'hui que la *pneumonie* et l'*appendicite* peuvent *coexister*.

a) L'*appendicite* peut n'être qu'une *localisation* de la *pneumococcie*.

b) L'*appendicite* peut favoriser le *développement* de la *pneumonie*.

IV. — Le mécanisme par lequel l'*appendicite* se compliquerait de *pneumonie* est encore mal connu.

Il semble qu'il faille attribuer un rôle important à la *vaso-dilatation pulmonaire*, si commune dans les maladies de l'intestin, et peut-être, à l'action favorisante de la *toxi-infection intestinale* sur le développement du pneumocoque.

V. — Au point de vue clinique, les pneumonies avec phénomènes abdominaux peuvent être rangées en deux groupes assez nettement tranchés.

Si, dans l'un comme dans l'autre, le syndrome abdominal attire tout d'abord l'attention :

1^o Dans l'un : *la pneumonie reprend vite toute son importance symptomatique, et les troubles observés du côté de l'abdomen s'atténuent et disparaissent rapidement ;*

2^o Dans l'autre : *l'appendicite tient sans cesse le premier rang et la pneumonie n'apparaît ou n'est reconnue que tardivement. Elle peut même passer inaperçue, tant elle est anormale dans sa symptomatologie, aussi bien physique que fonctionnelle.*

VI. — Les cas de la *première catégorie* sont en général *peu graves*. Les cas de la *seconde* comportent au contraire un *pronostic très sévère*.

VII. — Pratiquement, il conviendra de surveiller l'*appendice* des *pneumoniques* qui souffrent du ventre, et d'*ausculter* attentivement le *poumon* dans tous les cas d'*appendicite*.

VU :

Le Doyen,
D. LANDOUZY.

VU :

Le Président de la Thèse,
PIERRE DELBET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Recherches sur quelques anaérobies et leur différenciation (Ann. Institut Pasteur, 1902).
- ACHARD et BROCA. — Gazette Hebdomadaire, 1^{er} avril 1897.
- ADAMS. — American Journal of obstetric, New-York, 1907.
- ARNSTAMOFF. — Association du pneumocoque et du bacille typhique (Centralblatt f. Bakt. T. VI, 1889, p. 75. — T. VII, 1890, p. 119).
- BABÈS. — Sur la pathogénie des gangrènes pulmonaires (Sem. Méd., 1900).
- BAUMEL. — Précis des maladies infantiles.
- BARNARD. — The simulation of acute peritonitis by pleuro-pneumonic diseases (Lancet, 2 août 1902).
- BASSET et CARRÉ. — Sur l'origine intestinale de la pneumonie (Presse Médicale, janvier 1907).
- BERTHELOT et ANDRÉ. — Etude biochimique de deux microbes anaérobies du contenu intestinal (Ann. Institut Pasteur, 1909).

- BEZANÇON et GRIFFON. — Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, avril 1898).
- Recherches sur le mode de développement et la vitalité du pneumocoque dans les divers sérums (Soc. de Biologie, février 1898).
- BIENSTOCK. — Anaérobies et symbiose (Ann. Institut Pasteur, vol. XVI).
- BOULET. — Thèse Paris 1905. De la péricardite à pneumocoques.
- BRAGAGNOLO. — Della pneumonite acuta appendicolare (Riv. Veneta di sc. med. Venezia, 1903. XX, 151-167).
- BRELET. — A propos du diagnostic de l'appendicite (Gazette Médicale de Nantes, 1908).
- BRIONVAL. — Thèse Lyon, 1900. La crise appendiculaire.
- BRISSAUD. — Appendicite fantôme (Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris, 1897).
- BROCA. — Appendicite.
- BRUN (DE). — Le point épigastrique (Revue de Médecine, 1905).
- CADET DE GASSICOURT. — Traité des maladies de l'Enfance.
- CALMETTE et GUÉRIN. — Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire (Ann. de l'Institut Pasteur, 1905-1906).
- CALMETTE, VANSTEENBERGHE et GRYSEZ. — L'origine intestinale de la pneumonie et d'au-

tres infections phlegmasiques des poumons
(Bull. et Mém. de la Soc. de Biologie, 1906).

CAUSSADE. — Thèse Paris, 1890. Néphrite pneumonique.

CHARRIN. — Les défenses naturelles de l'organisme.

CHARRIN et GOUPIL. — Poisons de l'organisme
(Presse Médicale, 1907).

CHAUFFARD et WIDAL. — Pneumonie conjugale
simultanée (Soc. Méd. des Hôpitaux, 30
octobre 1908).

CHEINISSE. — Les appendicites fantômes et les
fausses appendicites (Sem. Méd. des Hô-
pitaux, 1910).

CLAISSE. — Thèse Paris, 1893. L'infection bron-
chique.

COHENDY. — Bouillon intestinal pour l'isolement
et l'étude des anaérobies stricts et facul-
tatifs de l'intestin (Soc. de Biologie, 1907).

COMBY. — Traité des maladies de l'Enfance.

COMBY et ZIELINSKI. — Archives de Médecine
des Enfants, 1902, p. 741.

CONDAMIN et VORON. — Contribution à l'étude des
pseudo-appendicites (Archives Provinciales
de Chirurgie, 1900).

COZZOLINO. — Sulla pneumonite lobare acuta nei
bambini a dolore ectopico appendicolare
(Gazz. degli Osped., 11 janvier 1903).

DESGUINS. — La septicémie à pneumocoques

(Journal de Méd. et de Chirurgie pratique, 1909).

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne.

DRUAIS. — Thèse Paris, 1905. L'embolie pulmonaire dans l'appendicite.

DUBOIS. — Thèse Paris, 1900. Appendicite et Hystérie.

DUCLAUX. — Appendicite à début insidieux et anormal à gauche. Péritonite aiguë. Pneumonie gauche (Arch. Gén. de Médec., 23 juin 1903).

DUDGEON AND SARGENT. — Bactériologie de l'appendicite et des péritonites (Lancet, 1905).

EISENBERG. — Sur les hémolysines des anaérobies (Soc. de Biologie, 1907).

— Sur les leucocydues des anaérobies (Soc. de Biologie, 1907).

EUZIÈRE. — Appendicite et pneumonie (Montp. Méd., 1909).

— Les pseudo-appendicites pneumoniques. Remarques pathogéniques (Gazette des Hôpitaux, 1909).

— A propos d'un cas de pneumonie riche en complications digestives (Soc. de Sc. Méd. de Montpellier, janvier 1910).

FERRIER. — Appendicite pneumococcique (Soc. Méd. des Hôpit., 1902).

FOA et CARBONE. — Étiologie de la pneumonie (Gaz. Méd. di Torino, ann. XLII).

- FOA et SCABRA. — Toxines pneumococciques (Gaz. Méd. di Torino, 1892-1893-1894-1896).
- GALTIER. — Associations microbiennes (Académie des Sciences, 1894).
- GAMALÉIA. — Etiologie de la pneumonie fibrineuse (Ann. de l'Institut Pasteur, t. II, 1888).
- GARNIER et SIMON. — L'infection du sang par les bactéries de l'intestin (Presse Médicale, 1909).
- Passage dans le sang des microbes intestinaux (Soc. de Biologie, juin 1909).
- Septicémies à microbes anaérobies au cours de divers états défectueux (Soc. Méd. des Hôpit., 1907).
- GARREAU. — Thèse Paris, 1903. Les pneumonies à point de côté abdominal.
- GILBERT et LIPPMANN. — Le microbisme normal de l'appendice (Soc. de Biologie, mars 1906).
- GORDON (M^{lle}). — Thèse Paris, 1896. L'appendicite chez l'enfant.
- GUILLEMARD. — Ann. de l'Institut Pasteur, 1906.
- GUINON. — Sur le point de côté abdominal dans les affections pleuro-pulmonaires aiguës et les erreurs de diagnostic qu'il peut causer (Soc. de Pédiatrie de Paris, mars 1901).
- GRABIN. — Abdominal pain in pneumonia (Méd. Rec. N.-Y., 1903. LXIV, 776).

GRENET. — Thèse Paris, 1899. Le foie pneumonique.

GRIFFON. — Présence du seul pneumocoque dans la pneumonie lobaire suppurée (Soc. de Biologie, 25 juillet 1896).

— Ulcérations hémorragiques de l'estomac et double ulcération térébrante du duodénum au cours d'une pneumonie suppurée (Bull. de la Soc. Anatomique, juin 1899).

GRIGOROFF. — Thèse Paris, 1905. Contribution à la pathogénie de l'appendicite.

HALLOPEAU (P.). — Presse Méd., 23 janvier 1909, p. 63.

HEYDE (de Marburg). — De la signification des anaérobies dans l'appendicite (Méd. Klin., n° 44, 1^{er} nov. 1908, p. 1675).

— Recherches bactériologiques et expérimentales sur l'étiologie de l'appendicite (Journal de Chirurgie, janvier 1912).

HOLMES. — Post operative pneumonia, with a report of a case (Charlotte N. C. M. J., 1903. XXIII, 257-263).

HUCHARD. — Maladies de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire.

IKONNIKOFF. — Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental (Soc. de Biologie, 1909).

ISSAEFF. — Contribution à l'étude de l'immunité acquise contre le pneumocoque (Ann. de l'Institut Pasteur, 1893, p. 263).

JALAGUIER. — Appendicite (Traité de Chirurgie Duplay et Reclus).

JOSSMANN et LANDSTROM. — Ann. de l'Institut Pasteur, 1902.

JUNGANO. — Pseudo-coli anaérobie (Soc. de Biologie, 1908).

KESTER. — Pseudo-appendicite (Presse Médicale, 1908).

KLECKY. — Recherches sur la pathogénie de la péritonite (Ann. de l'Institut Pasteur, 1895, p. 710).

KULIZEWSKI. — Thèse Montpellier, 1910. Contribution à l'Etude des Pseudo-Appendicites pneumoniques.

LACLAUTRE. — Thèse Paris, 1897. Des difficultés du diagnostic de la pneumonie au début chez l'enfant.

LANDOUZY. — Pneumococcie (Nouveau Traité de Médecine Brouardel et Gilbert).

LANDOUZY et GRIFFON. — Pneumonie (Nouveau Traité de Médecine Brouardel et Gilbert).

LANZ et TAVEL. — Bactériologie de l'appendicite (Revue de Chirurgie, 1904, n° 7, p. 43, n° 8, p. 215).

LEGUEU. — Appendicite (Monographie).

LEMIERRE. — Thèse Paris, 1904. L'ensemencement du sang pendant la vie.

LEMIERRE, ABRAMI et JOLTRAIN. — Pneumococcémies avec localisation pulmonaire tar-

- diver. Origine sanguine de la pneumonie franche aiguë (Gaz. des Hôpit., 29 sept. 1908).
- LEROUX. — Société de Médecine et de Chirurgie de Paris, avril 1906.
- LEROY. — Thèse Paris, 1897. Diagnostic différentiel de l'appendicite.
- LESNÉ et MARRE. — Point de côté abdominal et phénomènes appendiculaires dans la pneumonie infantile (La Clinique, 1908).
- LOCKWOOD. — Appendicite et Colite (British Med. Journal, 1905).
- LÆPER. — La leucocytose dans la pneumonie (Arch. de Médecine expérimentale, novembre 1899).
- LONDE. — De l'origine digestive des maladies de l'appareil respiratoire (Revue de Médecine, 1909).
- LOVETT MORSE. — Trois observations personnelles de pneumonie avec symptômes abdominaux des plus marqués (Ann. of Gyn. and Ped., nov. 1899).
- LOYGNES. — Presse Médicale, 22 fév. 1908.
- MARNIO. — Méthode pour isoler les anaérobies (Ann. Institut Pasteur, 1904).
- MASSALONGO (de Vérone). — Appendicite pneumonique (Congrès italien de Pédiatrie, tenu à Florence, octobre 1901).
- MAURIN. — Thèse Paris, 1899. L'appendicite et la péritonite appendiculaire.

- METSCHNIKOFF. — Les microbes intestinaux (Bull. Institut Pasteur).
- Sur les microbes de la putréfaction intestinale (Académie des Sciences, 1908).
- Etudes sur la flore intestinale (Ann. Institut Pasteur, 1908).
- MIGNON. — Infections pleuro-pulmonaires à allures cliniques d'infection intra-péritonéale (Bull. de la Soc. de Chirurgie, 1908).
- MIRANDE. — Thèse Paris, 1900. Du syndrome appendiculaire dans les affections thoraciques (sans lésions de l'appendice).
- MIRONESCU. — Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie (Bucarest, Soc. de Biologie, déc. 1906).
- MOORIS. — New-York Medical Journal, avril 1899.
- MOSNY. — Société de Biologie, décembre 1894.
- NETTER. — Société de Biologie, 9 mars 1889.
- OELSNITZ (D'), (de Nice). — Arch. de Méd. des Enfants, 1908, p. 810.
- OSNAS (M^{lle}). — Thèse Montpellier. Rapport de l'appendicite et de la pneumonie.
- OSTRIANINE. — Sur les propriétés bactéricides du sérum sanguin dans le cours des maladies (Ann. Institut Pasteur, 1901).
- PALIER. — Atypical forms of pneumonia (New-York Méd. Journal, sept. 1899).
- PAROUE. — Contribution à l'étude bactériologique

de l'appendicite (Ann. de l'Institut Pasteur, 1905).

PAUMEILLE. — Thèse Paris, 1896. Le poulx dans la pneumonie des enfants.

PENNEBAKER and TRIPP. — Appendicular pneumonia (Med. Progress. Louisville, 1903. XIX, 262).

PERRONE. — Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite (Ann. de l'Institut Pasteur, 1908).

POLLIAKOFF. — Appendicite accompagnée de pneumonie à staphylocoques (Med. Oboze Mork, 1901. LVI, 73-76).

RAILLET. — Pneumonie simultanée chez le frère et la sœur. Appendicite et pneumonie (Gaz. des Hôpit., 1908).

RENARD. — Thèse Paris, 1892. Broncho-pneumonies des gastro-entérites.

RIBADEAU, DUMAS et BLANC. — Fièvre typhoïde et pneumonie (Presse Médicale, 1907).

RICARDO SAENZ DE SANTA MARIA. — Congestion pulmonaire post-appendiculaire (Journal de Chirurgie, 1912, p. 638).

RICHARDSON. — Boston Medical and Surgical Journal, avril 1902.

ROGER. — Alimentation et Digestion.

— Dictionnaire Encyclopédique (Entérite).

— Maladies infectieuses.

— L'occlusion intestinale. Causes et mécanismes

des accidents (Revue scientifique, 19 janvier 1907).

ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état normal (Revue de Médecine, août 1906).

— Les poisons du tube digestif à l'état pathologique (Revue de Médecine, décembre 1906).

— Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale (Soc. de Biologie, avril 1906).

ROMME. — Appendicite fruste et appendicélie (Presse Médicale, 1906).

— Points douloureux et contracture de la paroi abdominale (Presse Médicale 1907, analyse art. Hildebrand).

ROSENTHAL. — Symbiose satellique du streptobacille fusiforme et d'un microbe anaérobie (Soc. de Biologie, 1901).

ROUX. — Thèse Montpellier, 1886. Des complications pulmonaires de la hernie étranglée et de leur pathogénie.

SATULLO. — Della temperatura iperpiretica nella pneumonite acuto-appendicolare (Gaz. degli Osp., 1902).

SEVESTRE. — Broncho-pneumonie infectieuse d'origine intestinale (Soc. Méd. des Hôpit., janvier 1887).

— Pneumonie après appendicéctomie (Soc. de Pédiatrie, 15 avril 1902).

SIMONIN. — Manifestations appendiculaires au

- cours de quelques maladies infectieuses (Société Médicale des Hôpitaux, 1901).
- TCHISTOWITCH. — Des phénomènes de phagocytose dans les poumons (Ann. de l'Institut Pasteur, 1889).
- TRÈVES. — Les suites de l'appendicite (British Medical Journal, 1905).
- TRIBOULET. — Pneumonie et syndrome appendiculaire initial (La Clinique, 1908).
- TRICOT. — Pseudo-appendicite au cours d'un rhumatisme polyarticulaire aigu (Gazette des Hôpitaux, 1908).
- TRIEPIER et PAVIOT. — Appendicite par infection générale (Semaine Médicale, 1899).
- TRUCHE, CRAMER et COTONI. — Etudes sur le pneumocoque (Ann. Institut Pasteur, 1911, p. 481).
- TSIKLINSKI (M^{lle}). — Sur la flore microbienne thermophile du canal intestinal de l'homme. (Ann. Institut Pasteur, 1903).
- VARIOT. — Le diagnostic de la pneumonie franche chez l'enfant (Gazette des Hôpitaux, 1907).
- VEILLON. — Les microbes anaérobies en pathologie (XIII^e Congrès international de Médecine, Paris, 1900).
- VEILLON et ZUBER. — Recherches sur quelques microbes et leur rôle en pathologie (Arch. de Méd. expér., 1898, t. X, p. 517).
- VETLESEN. — Rapports étiologiques et cliniques

entre l'appendicite et la pneumonie (Norsk Magaz. f. Løgevid, 1905).

WEIL. — Thèse Paris, 1900. Points douloureux abdominaux et erreurs de diagnostic qu'ils comportent.

WEILL. — Nouveau signe précoce de la pneumonie infantile (Lyon Médical, 23 juin 1901).

WEILL-NOBÉCOURT. — Précis de Médecine infantile.

WOLLMANN. — Intestin grêle et microbes (Ann. Institut Pasteur 1910, p. 818).

TABLE

	Pages
Avant-Propos	15
Observations.....	17
Introduction	38
Etude pathogénique	46
Etude clinique	68
Pronostic et Traitement.	78
Conclusions.....	81
Bibliographie	83

